

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

— Année 1974 — N° —

CONTRIBUTION à L'ETUDE du RHUMATISME NEUROTROPHIQUE

d'après l'étude de 40 Cas

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Octobre 1974

P A R

AIT - YAHIA Iddir

Né le 2 Mars 1945 à ZAKNOUN (G.-K.)

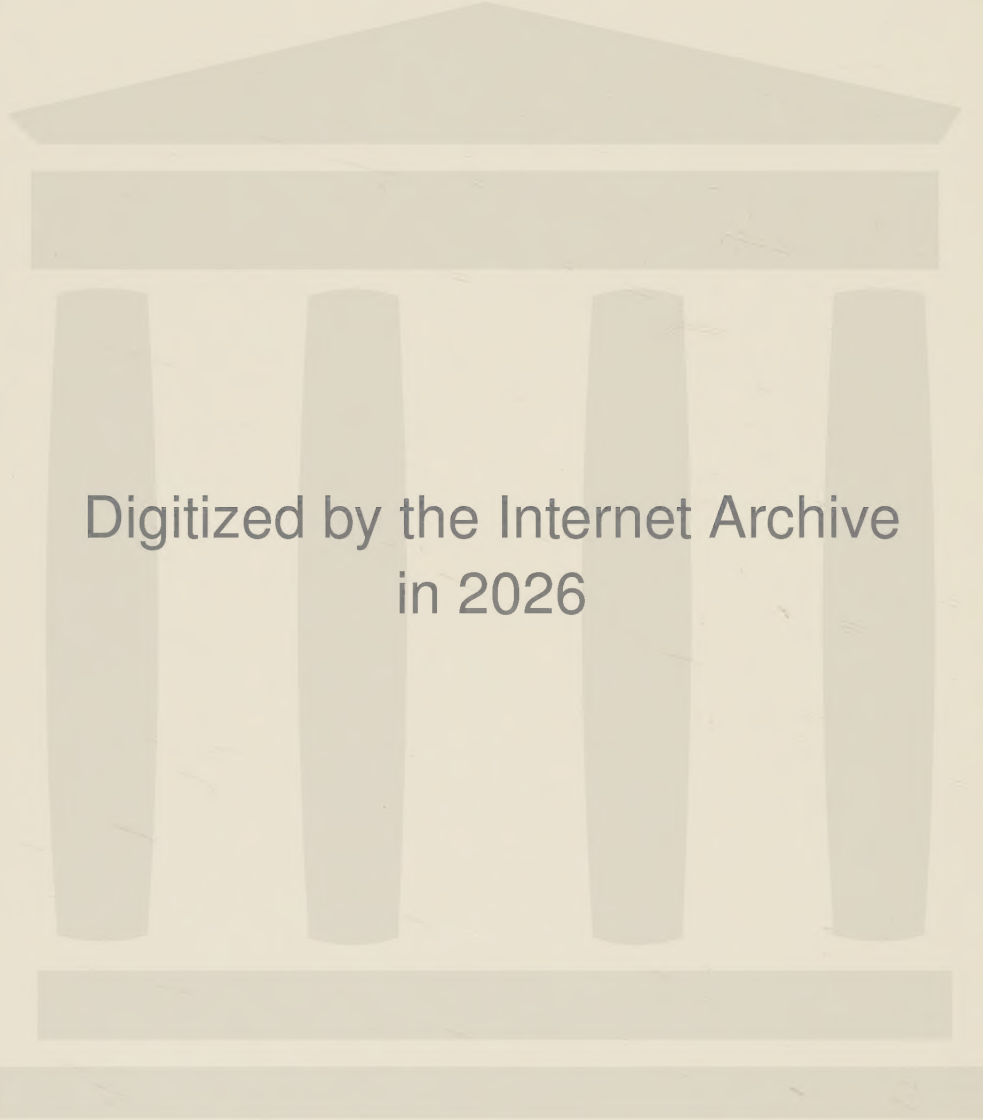
Membres du JURY

PRESIDENT : M^r M. KLIOUA, Professeur de Rhumatologie

J U G E S : M^r S. CHITOUR, Professeur d'Anatomie Générale

M^r I. GALLI, Maître de Conférences Agrégé (Neuro-chirurgie)

M^{me} Y. MARTINI-BENKEDDACHE, Maître Assistante
en Chirurgie Orthopédique



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548212_0009

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

— Année 1974 — N° —

CONTRIBUTION à L'ETUDE du RHUMATISME NEUROTROPHIQUE

d'après l'étude de 40 Cas

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Octobre 1974

P A R

AIT-YAHIA Iddir

Né le 2 Mars 1945 à ZAKNOUN (G.-K.)

Membres du JURY

PRESIDENT : M^r M. KLIQUA, Professeur de Rhumatologie

J U G E S : M^r S. CHITOUR, Professeur d'Anatomie Générale

M^r I. GALLI, Maître de Conférences Agrégé (Neuro-chirurgie)

M^{me} Y. MARTINI-BENKEDDACHE, Maître Assistante
en Chirurgie Orthopédique

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DU RHUMATISME NEUROTROPHIQUE

d'après l'étude de 40 Cas

THÈSE

POUR LE DOCTEUR EN MÉDECINE



Présentée et soutenue publiquement le 10 Octobre 1974

PAR

AIT-YAHIA Iddir

(né le 2 Mars 1942 à ZAKHOUN (G.K.))

Membres du JURY

PRESIDENT : M. M. KILOUA, Professeur de Rhumatologie
J U G E S : M. S. CHITOU, Professeur d'Anatomie Générale
M. J. GALLI, Maître de Conférences Agrégé (Neurologie)
M. Y. MARTIN-BENEDICACI, Maître Assistant
en Chirurgie Orthopédique

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE

A ma mère,

A mon père

en témoignage des sacrifices qu'ils ont
consenti pour moi.

Qu'ils trouvent ici l'expression de mon
affection.

A mes frères et soeurs

A mes cousins

A mes Amis en particulier ceux du CHU d'EL KETTAR

A tous les miens.

A NOTRE PAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur KLIQUA

Durant notre stage d'Interne nous avons été
frappé par votre amabilité et votre dévouement pour le malade.

Nous avons admiré en vous la rigueur scienti-
fique, l'esprit pratique et la qualité de votre enseignement.

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse
et vous nous faites l'honneur d'en accepter la présidence.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de
notre profond respect.

A NOS JUMES

Monsieur le Professeur CHITOUR

Nous garderons toujours le souvenir de votre enseignement clair, de votre gentillesse et de votre sens des relations humaines.

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Monsieur le Professeur GALLI

Nous n'avons pas eu l'honneur de travailler à vos côtés, mais nous connaissons vos qualités humaines et professionnelles.

Nous sommes heureux de vous compter parmi nos Juges.

Madame le Docteur MARTINI - BENKHEDDACHE

Vous avez accepté avec votre gentillesse
coutumière de faire partie de notre jury de thèse. Nous
tenons à vous exprimer notre reconnaissance et vous assurer
de notre profond respect.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX.

JE DEDIE CETTE THESE

au personnel Médical et para-médical de la Clinique
de Rhumatologie CHU BENI MESSOUS

en particulier

au Docteur BAYOU

au Docteur RAHAL

Notre travail se propose d'étudier, à partir de 40 observations recueillies dans le service de Rhumatologie du Professeur KLIOUA, des données de la littérature, les aspects cliniques et radiologiques du rhumatisme neurotrophique.

Nous adopterons le plan d'étude suivant :

- Introduction
- Historique
- Pathogénie
- Etude clinique d'ensemble et
- Analyse de nos dossiers
- Problèmes diagnostiques
- Traitement
- Conclusion.
- Nos observations.

I N T R O D U C T I O N

Le rhumatisme neurotrophique est un syndrome douloureux vaso-moteur et trophique intéressant les membres qui s'accompagne radiologiquement d'une ostéopathie raréfiante.

Ce syndrome décrit depuis longtemps par RAVAULT au niveau des membres supérieurs et par STEINBRUCKER sous le nom de " shoulder hand syndrome " (syndrome épaule-main) présente un regain d'intérêt :

- en raison de sa connaissance relativement récente au niveau des membres inférieurs,
- en raison de ses étiologies diverses et parfois bien déterminées : les plus fréquentes sont les traumatismes, les affections neurologiques centrales, les affections cardio-vasculaires et la chimiothérapie;
- en raison également de son évolution le plus souvent favorable grâce à un traitement précoce, et bien conduit ceci souligne la nécessité de bien connaître ce syndrome, car sa méconnaissance risque de conduire à des erreurs thérapeutiques, entraînant ainsi une aggravation des signes et rendant cette affection trainante et invalidante.

HISTORIQUE

L'histoire du rhumatisme neurotrophique semble remonter au XVIII^e siècle. HUNTER en 1776 décrit des contractures musculaires post-traumatiques que l'on identifia par la suite aux troubles physiopathiques de BABINSKI FROMENT.

En 1864 WEIR - MITCHELL observant à Philadelphie les blessés de la guerre de sécession donna une description de la causalgie caractérisée par un syndrome douloureux à type de brûlures secondaires aux lésions de troncs nerveux, peut être absolument identique à celle qui existe dans le syndrome épau-le-main, d'ailleurs on admet que la causalgie de WEIR MITCHELL est l'expression d'une perturbation neuro-végétative entraînée par la blessure nerveuse.

D'autre part, au siècle dernier, les troubles vaso-moteurs étaient bien connus et décrits dans les affections nerveuses soit d'origine centrale soit périphérique, soit encore traumatique (CHEVALLIER : Thèse, Paris 1867 : Paralysies des nerfs vaso-moteurs dans l'hémiplégie d'origine cérébrale) Rapporté par HARIF.

Par contre il semble que ces troubles soient moins bien connus, sinon ignorés ou passés sous silence dans les traumatismes osseux ou ligamentaires.

En 1881 DEBOVE rapporte dans la Semaine des Hôpitaux des cas d'altération osseuse chez les hémiplégiques, ces troubles sont également connus par d'autres auteurs (PIERRE MARIE CHARCOT, LAGNEL, LAVASTIGNE). Mais on est en droit de se demander s'il s'agit bien d'algodystrophie sympathique.

Il faudra attendre l'avènement de la radiographie pour que soient étudiées les altérations osseuses post-traumatiques. DESTOT en 1898 attira l'attention sur la raréfaction osseuse en même temps qu'il y avait gêne et douleur, il supposait (déjà) que les altérations de l'os étaient dues à une modalité particulière du Grand sympathique, il appela ce syndrome " l'ostéodystrophie post-traumatique ".

Deux ans plus tard, en 1900, SUDECK décrit au XIX^e Congrès allemand de Chirurgie " l'atrophie osseuse inflammatoire aiguë " qu'il isole de l'atrophie osseuse par inactivité ou par sénilité.

Les premiers pas qu'il décrit succèdent à des arthrites infectées, puis isole le même phénomène d'origine traumatique, il l'envisage d'abord comme de nature réflexe, pour revenir ensuite sur le rôle primordial de l'inflammation. Les travaux ultérieurs à la suite de SUDECK donnèrent d'excellentes descriptions de ce syndrome en mettant l'accent sur le rôle de l'inflammation.

Puis en 1915 CLUZET dans un ouvrage sur les troubles trophiques des os après blessure, sépare les différentes étiologies mais ne voit pas les relations de cause à effet entre les troubles trophiques post traumatiques et les réactions vaso-motrices de destruction.

C pendant à cette même période deux ordres de recherches vont aboutir aux conceptions actuelles :

- d'une part BABINSKI et FROMENT établissent l'organicité de ce qu'ils appellent " troubles physiopathiques" ou troubles nerveux d'origine reflexe (hypertonie, contracture, hyper reflectivité tendineuse) ils donnent la prépondérance dans les causes d'apparition de ce syndrome aux troubles vaso-moteurs et thermiques;

- d'autre part, LERICHE étudie par l'observation clinique et les mesures oscillographiques, les troubles vaso-moteurs consécutifs à des blessures souvent minimes, or le déséquilibre vaso-moteur lui paraît constant.

Ensuite avec POLICARD, JUNG et FONTAINE, il étudie la physiologie osseuse, car à côté de la résorption osseuse normale, de l'ostéolyse physiologique, il existe des raréfactions pathologiques dont l'ostéoporose algique est une des manifestations.

LERICHE établit en 1923 l'existence d'un reflexe post traumatique clinique, tout traumatisme déclenche instantanément des modifications vaso-motrices locales, ces modifications étaient sous la dépendance du système sympathique, il aperçoit tout de suite la possibilité d'un traitement basé sur la pathogénie.

Ce n'est qu'avec MILLER et De TAKATS en 1942 que la théorie de LERICHE commença à être acceptée dans les pays de langue française.

Mais la première description du moins en ce qui concerne les membres supérieurs revient à RAVAUULT qui en 1946

groupe sous le nom de rhumatismes neurotrophiques les faits antérieurement décrits.

En 1947 STEINBROCKER rapporte aux U.S.A., des faits analogues sous la désignation imagée de " shoulder hand syndrome " (syndrome épaule-main). Depuis de nombreuses observations ont été rapportées, notamment aux membres supérieurs.

Certains auteurs, en particulier De SEZE et RYCKE-WAERT préfèrent donner l'appellation d'algo-neuro-dystrophie sympathique reflexe à ce syndrome (1957).

Actuellement la plupart des auteurs définissent ce syndrome comme un syndrome douloureux, vaso-moteur et trophique semblant résulter d'une perturbation sympathique.

On a également, ces dernières années, intégré dans ce syndrome le rhumatisme cardinalique connu déjà depuis 1921, les rhumatismes des anti-tuberculeux, eux de connaissance récente (1961) et les ~~th~~umatismes de l'iode₁₃₁. Ce rhumatisme neurotrophique d'origine chimiothérapique ouvre une nouvelle hypothèse pathogénique mettant en jeu le rôle des médiateurs chimiques au niveau des terminaisons sympathiques.

Nous terminerons ce chapitre en rappelant :

- l'existence de syndromes voisins de ce rhumatisme neurotrophique, s'agissant peut être d'un même syndrome :

- * la causalgie de WEIR MITCHELL,
- * les états para-causalgiques et les causalgies mineures d'HOFFMANN,

* le syndrome physiopathique de BABINSKI
et FROMENT.

- le grand nombre d'appellations données à ce
syndrome; le Comité de la Ligue Internationale pour la Nomen-
clature des maladies rhumatismales (TORONTO 1957) a retenu
plusieurs dénominations dont :

- dystrophie sympathique,
- algodystrophie sympathico-reflexe,
- neuro-dystrophie,
- synpathico-dystrophie.

P A T H O G E N I E

La pathogénie des rhumatismes neurotrophiques demeure encore mystérieuse. De nombreuses théories ont été avancées dont la théorie sympathique réflexe de LÉRICHE semble être admise actuellement par tous.

Depuis la connaissance récente des algodystrophies d'origine chimiothérapique, le rôle possible d'un désordre des médiateurs chimiques neuro-tissulaires a été mis en cause.

Dans ce chapitre, nous nous contenterons de rapporter les diverses théories décrites dans la littérature sans avoir la prétention de trouver une explication pathogénique à ce curieux syndrome.

I - THEORIE INFLAMMATOIRE (SUDECK)

A la suite d'un traumatisme ou d'une infection, s'établit une inflammation physiologique de toute la zone traumatisée, réponse vaso-motrice dont l'effet circulatoire et trophique conditionne la construction et la réparation tissulaire. Mais dans certains cas pour des raisons obscures cette inflammation dépasse son but et persiste entraînant des troubles trophiques bien connus.

Cette théorie explique peut être dans certains cas une partie des symptômes initiaux en particulier lors des plaies infectées ou des pasteurelloses. Elle ne justifie guère leur diffusion, non plus que leur persistance (TERRASSE).

II - THEORIE INFECTIEUSE (Rapporté dans Revue Praticien par TERRASSE)

On a invoqué jadis les phénomènes de névrite ascendante en relation avec la diffusion le long des axes nerveux de germes ou de toxines, ascension expliquant la progression des symptômes.

En fait leur topographie diffuse et non systématisée ne correspond jamais à un territoire radiculaire ou même plexique déterminé.

De même les études anatomiques sont restées négatives. Il faut noter cependant que lors de certains zones, une atteinte virale directe a pu expliquer l'extension des symptômes à une région épargnée par l'éruption, telles sont les observations rapportées par WOHLWILL, THOMAS et HEUYER dans lesquelles les lésions avaient gagné le sympathique médullaire et la chaîne sympathique.

III - THEORIE DE L'INACTIVITE (Mise au point par WATSON-JONS en 1940, mais souvent exprimée avant elle garde encore certains tenants parmi les quels TRUETA,) HARIF.)

L'inactivité d'un membre causé par une immobilisation thérapeutique, une douleur ou une paralysie déclenche l'apparition de troubles trophiques.

TRUETA postule que l'absence de transmissions de pressions à travers l'os serait la raison principale de l'atrophie osseuse dans les conditions pathologiques. D'autre part la mobilisation et les contractures musculaires assurent la permanence du courant lymphatique dont l'interruption provoque l'œdème.

La moindre intensité de ces troubles trophiques d'inactivité, l'absence de douleurs et de troubles vaso-moteurs, l'aspect radiologique uniforme de l'ostéoporose, la différencient des algodystrophies sympathiques réflexes.

IV - LA THEORIE SYMPATHIQUE REFLEXE (Défendue par LERICHE et ses Glèves).

A - L'arc reflexe

1/ La voie centripète :

Elle amène les influx nerveux aux centres médullaires. Les incitations périphériques proviennent soit des membres par les voies de la sensibilité cérébro-spinale, soit des viscères (thoraciques en particulier) par l'intermédiaire de neurones sensitifs contenus dans les nerfs sympathiques, neurones qui suivent en fait, à partir de ganglions rachidiens la destinée des autres neurones sensitifs.

Ces influx arrivent au niveau de la corne postérieure de la moelle, ils empruntent un système complexe de neurones "d'association" (le pool internuncial de LORENTE de No) qui permet leur diffusion non seulement à la corne latérale de la

moelle mais encore à tous ses étages sus et sous jacents. Ainsi s'explique l'étendue de la sphère reflexogène possible.

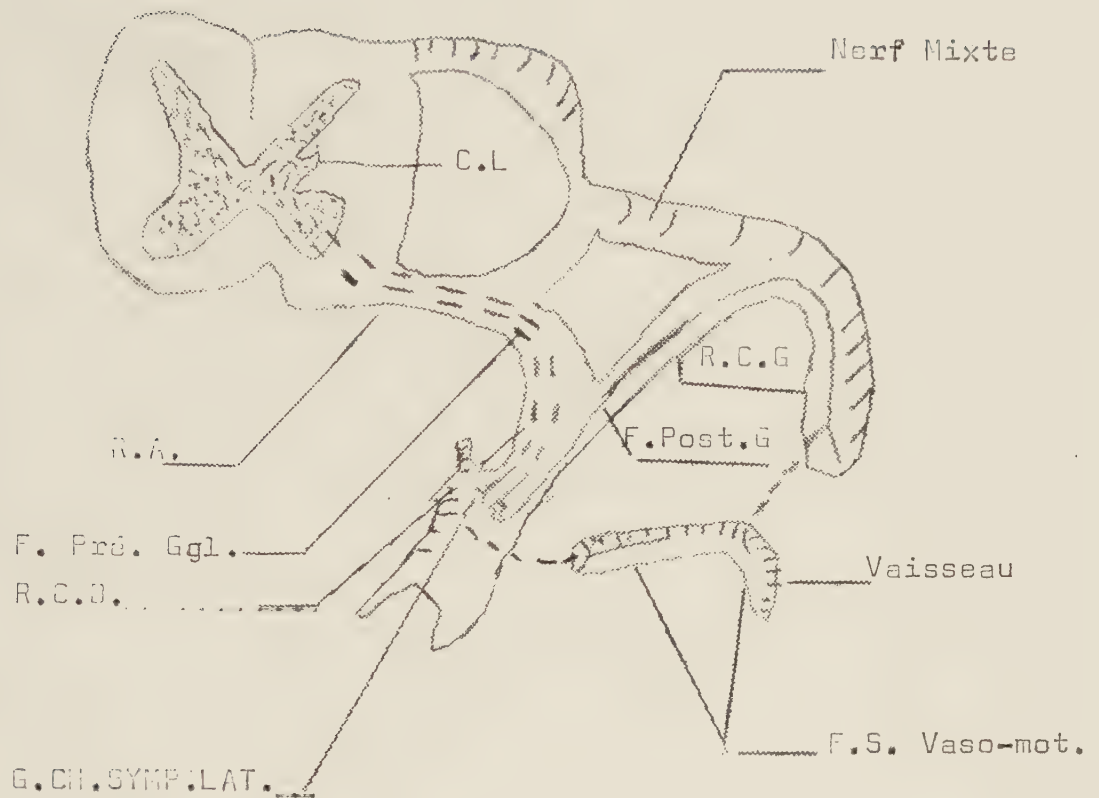
2/ La voie centrifuge (voir figure : Revue
Praticien, Janv.1968,
LEQUESNE, AUQUIER).

Elle part de la corne latérale ainsi alimentée en influx nocifs pour cheminer dans les fibres sympathiques préganglionnaires contenues dans la racine antérieure rachidienne, jusqu'au ganglion sympathique correspondant.

Entre cette racine antérieure et le ganglion sympathique, les rameaux communicants blancs assurent le passage, dans le ganglion sympathique la fibre préganglionnaire s'anastomose en synapse avec plusieurs fibres post ganglionnaires qui par les rameaux communicants gris, rejoignent les nerfs mixtes des membres et donnent, de plus, des fibres vasculaires directes (à fonction vasomotrice) qui accompagnent les vaisseaux jusqu'à leur extrémité.

Cet arc reflexe particulier resterait cependant soumis aux centres di-encéphaliques et même corticaux qui ont une vertu freinatrice sur son fonctionnement. Ainsi s'expliquerait que, sur le terrain spécial qui est celui des algo-neuro-dystrophie, cette action freinatrice soit absente. Ces sujets très neurotoniques, très réactifs, spontanés, freinant mal leur impulsions, en ferait autant sur le plan cortico-sympathiques (LEQUESNE - AUQUIER).

Cette théorie de LERICHE met l'accent avant tout sur les perturbations vaso-motrices, mais celles-ci ne sont peut



FIBRES EFFERENTES DU SYMPATHIQUE

- C.L. : Corne latérale de la moelle
- R.A. : Racine antérieure
- F.Prê.G.: Fibres pré-ganglionnaires
- R.C.D. : Rameau communicant blanc
- G.CH. SYMP.Lat.: Ganglion de la chaîne sympathique latérale
- F.Post. G.: Fibres post-ganglionnaires
- R.C.G. : Rameau communicant gris.
- F.S. Vaso Mot.: Fibres sympathiques vaso-motrices.
- F.S. Soma.: Fibres sympathiques somatiques.

Être pas seules en cause, DE SEZE et collaborateurs invoquent une perturbation de l'action directe du sympathique sur la trophicité des tissus (cellules osseuses, tendineuses, musculaires).

Des arguments puissants viennent appuyer cette hypothèse : les signes cliniques et radiologiques de cette affection sont hautement évocateurs de manifestations sympathiques; l'interruption de l'arc reflexe par blocage stellaire est une thérapeutique efficace; cette théorie nous permet de comprendre comment des étiologies aussi diverses déclenchent des troubles analogues.

La loi de sommation temporo-spatiale et de convergence applicable à tous les phénomènes reflexes, permettrait d'expliquer l'action conjuguée, dans certains cas de causes associées: la rencontre fortuite de plusieurs facteurs parviendrait à déclencher le trouble, alors qu'aucun d'eux, isolément, n'aurait pu être suffi.

Cependant, la plupart des auteurs lui reproche le manque de bases expérimentales solides, elle ne nous explique pas non plus la persistance prolongée des troubles, à moins d'admettre un processus d'auto-entretien par les troubles trophiques tenant lieu à leur tour d'épine irritative.

Quelque soit ces insuffisances, la conception reflexe a au moins l'avantage de faciliter le rapprochement du rhumatisme neurotrophique avec d'autres affections, parente nosologique que suggéreraient déjà des notions cliniques, étiologiques et thérapeutiques.

D - Mécanisme des troubles vaso-moteurs et trophiques périphériques

La perturbation vaso-motrice est due à une simple dysharmonie artério-capillaire, elle associe à la vaso-dilatation ou à la vaso-constriction une contraction des sphincters précapillaires avec stase capillaire et une anoxie tissulaire.

FICAT (Revue de Chirurgie orthopédique, 1973) a montré par l'exploration fonctionnelle qu'il s'agissait bien d'une stase, véritable chef de voûte d'un cercle vicieux physiopathologique puisqu'elle engendre l'oedème, la fibrose et l'anoxie, Il pense qu'il s'agit en réalité d'une maladie trophique de type ischémique, d'autant plus grave qu'elle va se figer, geler les échanges métaboliques et qu'elle durera plus longtemps et sera plus massive. L'algodystrophie réflexe apparaît donc comme la manifestation d'un trouble vasculaire régional relevant d'une défaillance du système de contrôle automatique de la régulation vaso-motrice articulaire.

FICAT distingue deux phases dans l'évolution de ce syndrome :

- la phase circulatoire aiguë : c'est le stade du trouble fonctionnel caractérisé par le ralentissement circulatoire et la stase donc réversible, il se traduit surtout par la douleur, la raideur où domine la contracture et l'oedème.

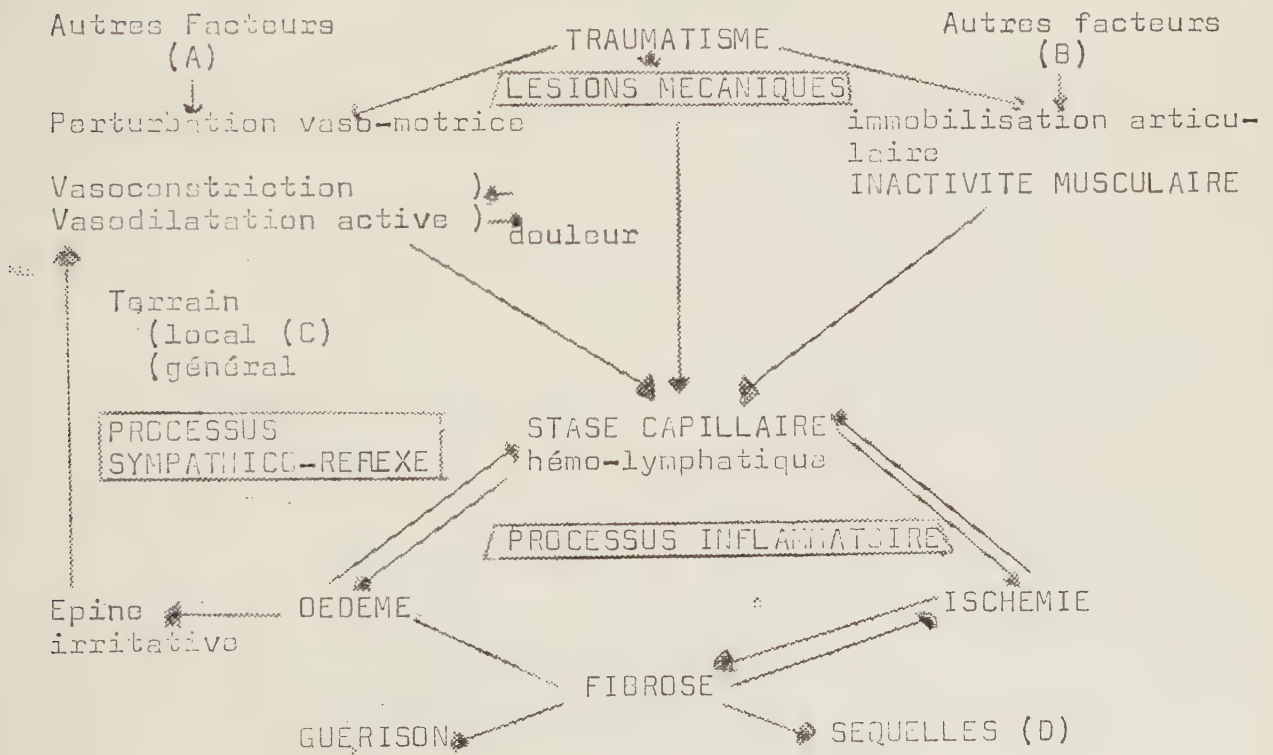
- phase métabolique ou tissulaire, chronique c'est le stade des conséquences du trouble circulatoire, c'est à dire de la dystrophie des tissus souffrant de la stase de l'ischémie et même parfois de la nécrose. Ces lésions sont

évidemment moins réversibles; elles dépendent de l'intensité et de la durée de cette stase et peuvent laisser quelques séquelles.

Cliniquement la douleur perd son caractère aigu, la raideur se titularise car elle relève surtout de la fibrose capsulaire rétractile, l'ostéoporose s'installe généralement pour des mois.

Certaines de ces algodystrophies s'étendent à une ou plusieurs articulations voisines, cette atteinte multifocale témoignent bien de leur nature sympathico-reflexe, mais soulèvent des problèmes de physio-pathologie.

SCHEMA RECAPITULATIF (LEQUESNE, AUQUIER : Rev. Prat.)



- (A) : Autres facteurs : hémiplégie, épilepsie
tumeurs cérébrales, Parkinson
syringomyelie, zona, pneumothorax
Basedow, Barbituriques.
- (B) : Autres facteurs : toutes les tendinites ou synovites
non traumatiques. Tous les syndromes
douloureux du membre. Toutes les
immobilisations prolongées (lésion de
voisinage, traumatisme des extrémités)
Infarctus du myocarde.
- (C) : Terrain : local (dégénérescence arthrosique)
général : anxieux, inquiets, instables;
neurovégétatifs.
- (D) : Séquelles : symphyses tendineuses et articulaires.
Sclérose capsulaire hypertrophique et
rétractile (blocages de degré différent)
Amyotrophie ostéoporose.

V - THEORIE METTANT EN CAUSE LE ROLE POSSIBLE DES MEDiateURS NEURI-TISSULAIRES

Le rôle des médiateurs chimiques (adrénaline acétyl-
choline) secrétés par les terminaisons nerveuses végétatives
sympathiques et parasympathiques pour commander la vaso-motri-
cité est connu depuis longtemps.

On vient de le dire précédemment que le contingent sympathique et parasympathique du nerf mixte entretient la trophicité normale des tissus. Le ou les médiateurs chimiques de cette action ~~sont~~ inconnus, leur existence même est hypothétique. Cependant, elle est probable et à cet égard la connaissance récente des algodystrophies d'origine chimiothérapique est particulièrement instructive (Algodystrophie des tuberculostatiques -INH, 13-14 Th, gardénal, l'Iode 131) mais c'est à propos des algodystrophies des antituberculeux que les faits biochimiques ont été les mieux étudiés.

MARCHE et CHATARD pensent que la chimiothérapie antibacillaire induit un trouble du ou des médiateurs des terminaisons nerveuses sympathiques, responsables de la trophicité des tissus on rejoindrait ainsi la pathogénie neuro-sympathique classique de l'algodystrophie, mais en la court circuitant. Dès lors que tout se passe enfin de course du relais neurochimique point besoin d'un ébranlement sympathique réflexogène ou d'une polynévrite caractérisée pour engendrer l'algodystrophie, celle-ci serait donc bien, à la limite, une algo-neuro-dystrophie sous forme d'un trouble du prolongement chimique des nerfs responsables de la trophicité, ceci amène à la discussion des facteurs chimiques de l'affection, essentiellement vitaminiques et enzymatiques.

- Rôle antivitaminique B6 et PP de l'Isoniazide

Le trouble (déficit ?) du métabolisme de la pyridoxine et du nicotinamide déterminé par l'INH et le 13-14 TH est maintenant classique et explique assez bien la polynévrite et les

psychonévroses de cette chimiothérapie : ses aspects cliniques sont aussi ceux de l'avitaminose B6 et PP (PELLAGRE) spontanée ou expérimentale, mais cette avitaminose ne comporte habituellement pas d'arthrite, de capsulite ou de fibrose conjonctive, mais seulement des troubles vaso-moteurs à type d'acrodynie qui ne se superposent que très partiellement aux troubles trophiques du syndrome épaule-main.

- Rôle de la sérotonine et de son dysmétabolisme induit par l'isoniazide

GOOD, GREEN et ZARAFONETIS pensent qu'un excès de sérotonine peut expliquer le syndrome rhumatismal de l'INH, en effet ZARAFONETIS et KALAS ont montré que l'INH inhibe fortement la dégradation de la sérotonine : celle-ci s'accumulerait donc au niveau des tissus des tuberculeux traités, tissus incapables de la dégrader, or, la sérotonine possède des vertus sclérogènes remarquables.

1- Dans quelques cas de syndrome carcinoïde du grêle (on sait que cette tumeur secrète en abondance de la sérotonine) on a observé des sclérodermies et aussi des fibroses de l'endocarde. De plus, une prolifération fibro-conjonctive énorme entoure la tumeur.

2- L'injection sous cutanée de sérotonine chez l'animal déclenche une fibrose du derme.

3- La sérotonine a même des incidences plus proprement articulaires : dans 4 cas de syndrome carcinoïde du grêle existe des signes articulaires dont un cas avec fibrose

épaississant les tendons fléchisseurs et rétractant le 5ème doigt.

4- L'injection intra-articulaire de sérotonine chez le lapin provoque une fibrose de l'articulation et cet effet est plus accentué chez l'animal soumis à l'INH.

5- Chez les polyarthritiques, l'injection intra-dermique de sérotonine détermine un oedème et cyanose avec douleur aiguë au niveau des articulations digitales (SCHERBEL et HARRISSON).

Cette hypothèse pathogénique comporte malheureusement des lacunes (par exemple l'absence de syndrome épaule-main connu dans les syndromes carcinoïdes) et des contradictions, notamment celle-ci : la vitamine B6 selon les schémas rappelés par BROUET et MARCHE est indispensable à la transformation du tryptophane en sérotonine au stade de la décarboxylation. A cette étape l'INH, qui se comporte comme une antivitamine B6 devrait donc avoir une action inhibitrice de la formation de sérotonine ... une contradiction voisine vient d'être révélée concernant une autre drogue, le méthysergide : ce médicament antimigraineux est une "antisérotonine spécifique " or il serait responsable de quelques cas sévères de fibrose rétropéritonéale. En fait, le métabolisme de la sérotonine, très intéressant, fait partie d'un cycle biochimique très complexe, encore insuffisamment connu.

Aucune étude chimique aussi poussée n'a été faite concernant les perturbations biochimiques intimes éventuelles du gardénalisme chronique. Or, le phénobarbital détermine une

algodystrophie fort voisine de celle de l'INH et du 13-14 TH. Cela ouvre la voie à une recherche biochimique. Quel est l'éventuel dénominateur commun enzyme, métabolite, qui peut se trouver à la croisée des chemins entre ces deux drogues.

VI - LES OBSCURITES PERSISTANTES. LA NOTION DE TERRAIN NEURO-VEGETATIF.

Même si l'on en revient à la théorie sympathique compatible d'ailleurs avec la théorie biochimique des médiateurs chimiques perturbés.

Certains obscurites subsistent, qu'il s'agisse d'agressions, de maladies aiguës ou de chimiothérapie, une constatation s'impose, de nombreux sujets y sont soumis et très peu d'entre eux présentent un rhumatisme neurotrophique.

Force est donc d'introduire la notion d'un terrain favorable, la dystonie neuro-végétative, la neurotonie voire les troubles psychiques et psychosomatiques, on fait là aussi les neurotoniques font légion et les algodystrophies relativement peu nombreuses.

Même en admettant l'existence d'un terrain d'hyperesthésie neuro-végétative, on ne comprend pas pourquoi de tels sujets ne présentent pas une algodystrophie à chaque traumatisme. Certes on connaît des patients qui ont eu deux ou trois rhumatismes neurotrophiques dans leur vie, mais en réalité la

plupart n'en présentent qu'une seule et sont soumis leur vie durant, à de multiples petits traumatismes éventuellement déclenchants. Pourquoi le reflexe ne joue-t-il qu'une fois?

Reste enfin les algodystrophies cryptogénétiques, on connaît le pourcentage important des formes idiopathiques, sans agression, ni maladie déclenchantes apparentes : ces cas sont bien difficiles à interpréter.

La réversibilité, complète le plus souvent, que raccourcit la thérapeutique est un fait remarquable et mal expliqué aussi.

On peut conclure que malgré ces hypothèses pathogéniques séduisantes, le rhumatisme neurotrophique reste encore un syndrome obscur.

ALGODYSTROPHIES DES MEMBRES SUPERIEURS

ANALYSE ETIOLOGIQUE

Age.

Le malade le plus jeune a 33 ans, le plus âgé a 72 ans.

22 de nos malades sur 24 ont un âge compris entre 40 et 69 ans.

Cette affection touche donc l'adulte âgé, la plupart des auteurs retiennent que le syndrome touche surtout les personnes de plus de 50 ans.

Age	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	+ 70 ans
Nombre de cas	0	1	6	5	11	1

Sexe.

Hommes	12
Femmes	12

Dans notre série on ne note pas de prédominance de tel ou tel sexe; cependant, une prépondérance féminine assez nette était notée dans les premières publications concernant cette affection; RAVAUULT retrouve dans sa série (1961) une prédilection pour le sexe masculin (3/5, environ).

Traumatisme

On retrouve dans notre étude des antécédents traumatiques chez six malades; il s'agit soit de chute sur l'épaule, soit de fracture, ou encore d'effort violent du membre supérieur. Chez l'un de nos malades il s'agissait d'électrocution (à cette étiologie traumatique s'ajoutait une arthrose cervicale et un terrain neurotonique).

RAVAULT rapporte 25% d'étiologies traumatiques (1961) et STEINBUCKER 10% (1958).

La violence du traumatisme et la gravité des lésions ne paraissent guère intervenir; l'algodystrophie du membre supérieur peut être occasionnée aussi bien par des traumatismes graves (fractures, luxations) que par des traumatismes bénins (contusions, plaies bénignes). L'important semble être sa localisation; l'atteinte de la racine du membre ou de son extrémité est souvent rapportée.

Immobilisation

Son rôle paraît souvent net; elle agit comme facteur favorisant ou déclanchant dans l'apparition du syndrome.

Terrain

RAVAULT admet qu'une certaine fragilité nerveuse et neuro-végétative se retrouve fréquemment chez les sujets affectés de rhumatisme neurotrophique, qu'il soit primitif ou secondaire; ce terrain neuro-végétatif se retrouve dans la majorité de nos malades, particulièrement marqué chez deux d'entre eux.

Affections cardiaques

Elles constituent un facteur étiologique important, connu déjà depuis OSLER qui en 1897 signalait des "impotences motrices" de l'épaule comme séquelle de " l'attaque d'angine "; elles furent individualisées par ASKEY dans les suites de l'infarctus du myocarde.

La cardiopathie en cause est presque toujours un infarctus du myocarde, plus rarement un angor coronarien simple ou une péricardite. La fréquence de ces manifestations articulaires au cours des coronarites est assez élevée; pour FROMENT, elles surviennent chez 1% des coronariens pris dans leur ensemble et chez 10% des infarctus hospitalisés; les formes très douloureuses des coronariens paraissent électivement frappées, mais il n'est pas exclu de rencontrer de telles manifestations dans les suites d'infarctus indolores.

Le rhumatisme neurotrophique semble compliquer exclusivement les infarctus des sujets âgés, le membre supérieur gauche est électivement frappé : dans 80% des cas environ (RAVAULT); les formes bilatérales sont fréquentes et représentent 50% pour FROMENT.

D'autres atteintes cardio-vasculaires peuvent être en cause parfois; elles sont moins fréquentes que l'infarctus du myocarde. Ce sont :

- l'hypertension artérielle sévère,
- le pouls lent permanent,
- les fibrillations auriculaires,
- certaines crises d'extrasystoles ventriculaires,
- les péricardites,
- les aortites jointes à une coronarite.

l'étiologie cardiaque est retrouvée chez un de nos malades qui a présenté un flutter, cette cardiopathie s'est compliquée d'une épaule bloquée gauche.

Affections pleuro-pulmonaires

Elles représentent une cause relativement plus rare, elles se compliquent plus volontiers de péri-arthrites scapulo-humérales isolées que d'une atteinte épaule-main; PONSONNET, dans sa thèse inspirée par RAVAULT, a colligé 14 cas d'atteintes scapulaires au cours d'affections thoraciques dont 3 seulement comportent une atteinte plus extensive du membre supérieur.

La fréquence des syndromes épaule-main d'origine pleuro-pulmonaire est variable : 3% selon STEINROCKER et 8% selon RAVAULT.

Ces causes thoraciques sont représentées par :

- les pleurésies,
- les thoracoplasties,
- les infarctus pulmonaires,
- les pneumothorax,
- les sections de brides,
- les cancers pulmonaires ou pleuro-pulmonaires,
- les pachypleurites apicales,
- la tuberculose pulmonaire...

Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé d'étiologie pleuro-pulmonaire au rhumatisme neurotrophique.

Origine chimiothérapique

Les médications mises en cause sont les tuberculostatiques (INH, 13-14 TH et parfois cyclosérine), le gardénal et l'Iode radio-actif; elles occasionnent des algodystrophies très fibrosantes, peu oedémateuses et peu ou non décalcifiantes.

Les affections nerveuses

Elles représentent pour RAVAUT, l'étiologie la plus fréquente (30%), parmi elles, l'hémiplégie est une des causes la plus fréquemment rencontrée : les arthropathies survenant après ou au cours de ces troubles sympathiques et trophiques qui accompagnent souvent les contractures de la phase spasmodique, mais qui peuvent également se voir au tout début; on connaît les troubles vaso-moteurs et les troubles trophiques qui en sont les conséquences.

Les arthropathies ~~douloureuses~~ de certaines hémiplégies sont parfois de véritables syndromes épaule-main; mais quelque fois, il est difficile de faire la part de ce qui revient au déficit moteur et de ce qui revient aux troubles sympathiques - réflexes du membre supérieur.

D'autres causes nerveuses ont été notées et relevées dans la littérature : ce sont :

- hémorragie méningée,
- après encéphalographie gazeuse,
- après électrochoc,
- traumatismes craniens opérés ou non,
- résections corticales et lobotomies,
- maladie de Parkinson,
- les épilepsies : là également le rhumatisme neuro-

trophique survenant à la suite d'épilepsie est fréquent; cette prédilection pose le problème de la responsabilité du traitement barbiturique.

- Les affections médullaires : sclérose latérale, amyotrophie, syringomyélie.
- Les atteintes des nerfs périphériques : zona sections nerveuses névralgies cervico-brachiales.

Pour notre part, nous avons relevé 2 maladies de Parkinson et une sclérose latérale amyotrophique à l'origine du rhumatisme neurotrophique du membre supérieur.

Autres causes

- Arthroses et discopathies cervicales :

Elles représentent 10% dans la statistique de RAVAULT. Deux de nos malades présentent une arthrose cervicale, chez l'un d'eux, cette cause s'associe à un traumatisme par électrocution et à une notion de terrain neurotonique, un autre malade a commencé son syndrome par une névralgie cervico-brachiale.

- Le diabète

Deux de nos algodystrophies du membre supérieur semblent avoir pour origine le diabète.

- L'hyperthyroïdie

elle semble elle aussi être responsable de rhumatisme

neurotrophique, on a également mis en cause les anti-thyroïdiens de synthèse et l'iode radioactif. Dans notre travail, nous relevons une algodystrophie concomittente d'un nodule froid thyroïdien. Sont également incriminés :

- les affections vasculaires,
- les tumeurs du sein,
- les panniculites fébriles,
- la tendinite aiguë calcifiante de l'épaule.

Le rhumatisme neurotrophique idiopathique

9 de nos syndromes sont primitifs; les auteurs pensent que 10% des algodystrophies sont idiopathiques.

ETUDE CLINIQUE

Type de description : la forme unilatérale.

Le début se fait le plus souvent sous la forme d'une algie diffuse du membre supérieur. Sans topographie radiculaire et précède de quelques jours la tuméfaction de la main et l'enraidissement de l'épaule. Fréquent est également le début par un enraidissement douloureux de l'épaule, plus rare est l'atteinte de la main avec extension secondaire à l'épaule; il existe enfin des débuts bruyants, aigus, avec un gros oedème de la main et même de l'avant-bras, oedème rouge, volontiers fébrile qui simule les premiers jours une arthrite aiguë, un phlégon, ou une crise de goutte.

Signes cliniques

1°) La main neurotrophique : elle est très caractéristique de l'affection, initialement, elle est le siège d'une tuméfaction modérée, diffuse empâtant tout le dos de la main, boudinant tous les doigts, englobant toutes les jointures, effaçant les plis cutanés; d'emblée, toutes les jointures deviennent douloureuses à la pression, assez souvent cependant, le pouce est relativement épargné. Le moindre essai de mobilisation (extension surtout) réveille des douleurs vives, les doigts ne peuvent plus être fermés dans la paume. Cette main tuméfiée est frappée de troubles vaso-moteurs : teinte rosée des téguments, hypersudation avec moiteur de la paume, légère augmentation de la température locale... A un stade plus tardif, prédominent les troubles trophiques : la peau est fine, lisse, les doigts sont amincis, les ongles striés et friables, de petites indurations longitudinales ou nodulaires se dessinent dans l'aponévrose palmaire, rappelant un début de maladie de Dupuytren; une amyotrophie diffuse mais discrète efface le relief des loges thenar et hypothénar et creuse les interosseux; les téguments sont froids et souvent acrocyaniques; une rétraction capsulo-ligamentaire progressive bloque peu à peu l'ensemble des articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes figeant les doigts dans une attitude de demi-flexion très spéciale.

STEINBROCKER a distingué trois stades évolutifs :

- le premier caractérisé par la douleur, les troubles vaso-moteurs et la tuméfaction,
- le second par l'apparition de troubles trophiques,
- le troisième par des contractures résiduelles.

RAVAULT sépare un stade initial fluxionnaire et oedémateux et un stade tardif de type atrophique.

2°) Le poignet

sa participation est constante : tuméfiée et empo-tée à la phase de début, il est douloureux et enraidit pendant toute l'évolution.

3°) Le coude

rarement atteint, le malade ne s'en plaint pas et c'est l'examen systématique qui révélera la limitation douloureuse de son extension.

4°) L'épaule

L'atteinte de l'épaule réalise typiquement le tableau de la périarthrite scapulo-humérale dite fibrosante : la limitation des mouvements est toujours assez globale, affectant aussi bien les rotations externe et interne que l'adduction et la rétropulsion; la pression de l'article révèle des points douloureux diffus; l'amyotrophie est tardive et modérée; dans les formes intenses, le blocage est total, réalisant " l'épaule gelée ".

Les signes généraux

Les signes généraux sont des plus discrets; seules les formes sévères, par l'intensité des douleurs, l'insomnie et l'anxiété qu'elles entraînent, altèrent quelque peu l'état général.

Il n'y a pas d'élévation de la température ni de signes biologiques d'inflammation; cependant, dans certains débuts fluxionnaires, on peut voir une hyperthermie et une vitesse de sédimentation élevée, mais ces signes sont fugaces et modérés. L'étude du métabolisme phospho-calciqne est normale.

Les signes radiologiques

L'altération la plus fréquente est l'ostéoporose; elle prédomine sur l'épiphyse des doigts, les os du carpe et la tête humérale, mais déborde souvent sur les diaphyses des os du bras et de l'avant-bras, et sur le scapulum. Elle est soit homogène, soit plus souvent finement ponctuée, mouchetée ou même microgécodique. Cette décalcification est parfois précoce, mais plus volontiers tardive, absente ou discrète alors que la tuméfaction et les troubles vaso-moteurs sont les plus frappants, très nette au contraire au stade des troubles trophiques ou lorsque la guérison s'amorce déjà. STEINBRÖCKER et RAVAUULT insistent sur son caractère contingent au stade initial.

Certains signes négatifs, absence de toute érosion et de tout pincement, sont d'un intérêt certain pour éliminer d'autres affections. A l'épaule, il faut noter l'absence de calcification péri-articulaire, on remarque assez souvent un aspect d'ascension de la tête humérale, dont la partie inférieure paraît décalée par rapport au pôle inférieur de la glène.

Complétant la radiographie standard, l'arthrographie de l'épaule met en évidence la réduction de la capacité articulaire et la disparition ou la rétraction des recessus synoviaux.

Le signe de capsulite rétractile, qu'on voit dans les épaules bloquées, confirme la réalité de la périarthrite scapulo-humérale enraidissante.

Formes cliniques

Les deux constituants essentiels du syndrome épaule-main peuvent se voir isolément : On est en droit de considérer comme " mains neurotrophiques " certaines atteintes localisées à la main, l'épaule étant indemne, qui surviennent dans les mêmes circonstances étiologiques, sous le même aspect clinique et radiologique et qui obéissent aux mêmes thérapeutiques que le syndrome épaule-main.

Il est de même permis d'admettre sur la foi du contexte étiologique et évolutif, qu'un certain nombre d'épaules douloureuses ou bloquées par " capsulite rétractile " représentent des algodystrophies réflexes localisées à l'épaule.

- Les formes bilatérales.

Les formes bilatérales s'observent dans 1/3 des cas pour RAVAUULT, généralement, l'affection commence d'un seul côté et n'atteint que secondairement le côté opposé, il existe néanmoins des observations où les deux mains et les deux épaules sont frappées simultanément.

- L'extension aux membres inférieurs : marquée par l'apparition d'un enraidissement douloureux de la hanche ou même par l'installation d'une algodystrophie du genou, est signalée par certains auteurs, mais doit être considérée comme exceptionnelle.

- Les formes étiologiques

Le rhumatisme neurotrophique d'origine chimiothérapique : l'isoniazide et surtout l'association isoniazide-Ethionamide (ou cyclosérine) d'une part, le phénobarbital d'autre part peuvent déterminer chez un certain nombre de malades un syndrome épaule-main qui n'est presque jamais pur. Les atypies de cette algodystrophie sont :

- 1- sa bilatéralisation très fréquente : 50 à 80% des cas dans l'ensemble.
- 2- sa topographie tantôt "dépassée", capsulite des épaules et des interphalangiennes, mais aussi atteinte fréquente des hanches, genou, parfois coude, poignets, chevilles.
- 3- tantôt au contraire, topographie " tronquée" épaules ou mains seules atteintes .
- 4- la fréquence des nodules fibreux palmaires associés.
- 5- l'absence d'ostéoporose.
- 6- l'évolution est favorable en quelques mois malgré la poursuite de l'INH (l'éthionamide doit être supprimée), ou du phénobarbital, l'enquête étiologique révèle souvent des facteurs additionnels faisant sommation. Tous ces caractères et surtout les aspects cliniques et évolutifs sont les mêmes dans les deux variétés étiologiques, ce qui atteste de l'unité clinique des algodystrophies chimiothérapiques.

Une troisième forme étiologique, due à l'iode radioactif thérapeutique, plus rare, mais probablement réelle, est discutée.

Evolution

L'évolution est en règle générale favorable, mais la régression des signes peut se faire attendre un an ou même davantage surtout si on n'a pas mis en oeuvre les mesures thérapeutiques nécessaires. La guérison peut être complète, cependant, il n'est pas rare de voir persister de discrètes séquelles telles que les petits troubles trophiques et l'impossibilité d'étendre parfaitement les doigts, mais surtout il faut connaître la possibilité de formes graves qui peuvent conduire à des impotences définitives de l'épaule par ankylose fibreuse et surtout de la main par griffe irréductible, avec troubles vaso-moteurs et trophiques rebelles.

Motif de la consultation

La douleur est le signe le plus constant qui a amené le malade à consulter en rhumatologie :

- par 3 fois, elle a commencé par une névralgie cervico-brachiale,

- 7 patients sont arrivés à la consultation avec une épaule douloureuse et bloquée,

- 1 seul malade a consulté pour la première fois pour main douloureuse et tuméfiée.

Ancienneté d'évolution

1	1 à 3	3 à 6	6 à 12	+ 12 mois
1	8	6	6	2

Le début de l'affection est en général progressif, puisque lors de la première consultation l'ancienneté d'évolution s'étend surtout contre 1 et 12 mois.

- On a noté chez un malade un début brutal,
- chez deux autres malades, le début remonte à plusieurs d'un an.

Localisation

Epaule seule	17 (1 bilatérale)
Epaule-Main	6
Epaule-Main-Coude	1 (limitation douloureuse de l'extension).

On note une prédominance nette pour l'atteinte unilatérale d'une épaule : 17 algodystrophies sont localisées à une épaule, et 1 intéresse les deux épaules.

L'atteinte du coude est assez rare : une seule dans notre série.

Symptomatologie clinique à la période d'état

- La douleur : elle est constamment retrouvée lors de l'examen physique du malade, la mobilisation de l'article ou la pression réveille également une douleur vive.

- La raideur : elle accompagne dans la majorité de nos cas la douleur; elle est responsable du blocage de l'épaule et du niveau du poignet et des doigts, empêche la flexion et surtout l'extension, le malade trouve des difficultés à fermer sa main.

- Les troubles vaso-moteurs : ils sont absents au niveau de l'épaule, ils siègent surtout quand ils existent au niveau de la main.

Nos 7 syndromes épaule-main présentent tous des troubles vaso-moteurs à type de rougeur, cyanose, chaleur locale ou hypersudation de la main.

- L'oedème : il est également présent chez nos 7 syndromes épaule-main, il donne son aspect tuméfié à la main. Au niveau de l'épaule, l'oedème est rare, dans notre étude on le retrouve chez un malade, comblant le creux sus-claviculaire.

- Les troubles trophiques : nos syndromes épaule-main s'accompagnent de deux amyotrophies du membre supérieur atteint. Les périarthrites scapulo-humérales neurotrophiques s'accompagnent également de deux amyotrophies.

Sur nos 24 cas, on relève 4 amyotrophies du membre atteint.

Aspects radiologiques

Atteinte isolée de l'épaule	Ostéoporose homogène	3
	Ostéoporose mouchetée	2
	Absence de signes radiologiques	12
Syndromes épaule-main.	ostéoporose localisée à l'épaule (main indemne)	3 : 1 homogène
		2 mouchetées
	ostéoporose localisée à la main (épaule indemne)	1 homogène
	Atteinte épaule+main	3 - 2 épaule-main, homo. 1 ép.m.: ép. H. M. Mouchet.
	Sans lésion radiologiques	1

Dans les atteintes isolées de l'épaule, il y a une prédominance de périarthrites scapulo-humérales sans lésions radiologiques; on note dans 12 de nos cas l'absence de signes radiologiques, dans 2 cas un aspect moucheté ou irrégulier et dans 3 cas une ostéoporose homogène.

Dans nos syndromes épaule-main, on relève 3 ostéoporoses localisées à l'épaule (1 homogène et 2 mouchetées) et 1 ostéoporose localisée à la main, elle est homogène. La décalcification bipolaire de l'épaule et de la main existe chez 3 de

nos malades.

2 syndromes épaule-main présentent un aspect radiologique régulier de l'épaule et de la main, l'autre a un aspect homogène au niveau de l'épaule et moucheté au niveau de l'épaule.

On relève également un syndrome épaule - main sans lésion radiologique.

ALGOYSTROPHIES DES MEMBRES INFERIEURS

A N A L Y S E E T I O L O G I Q U E

FACTEURS ETIOLOGIQUES

Age :

Age	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Nombre de cas	1	2	3	3	6	1

L'affection touche surtout les personnes adultes, elle prédomine entre l'âge de 40 et 70 ans, 11 de nos malades sur les 16 appartiennent à cette tranche d'âge.

Cette fréquence rejoint l'étude de SERRE qui note une prédominance entre 40 et 60 ans (71% de ses malades).

HARIF dans sa thèse rapporte^{que} 57,0% de sujets atteints ont un âge qui varie entre 40 et 60 ans. Pour DRUCKER 47,5%.

L'algodystrophie apparait le plus souvent après l'âge de 40 ans, c'est donc une affection de l'adulte.

Influence du sexe :

Nous notons dans notre série une prédilection pour le sexe masculin, retrouvée également dans les études faites par GOUGEON et SERRE.

	SERRE	GOUGEON	Nous mêmes	HARIF
Hommes	29	14	12	30
Femmes	16	4	4	45
Nombre total de cas	45	18	16	83

Cependant, d'autres auteurs relèvent plutôt une prédominance de l'affection dans le sexe féminin : ainsi le montre les statistiques d'HARIF et de DRUCKER.

Il paraît donc difficile d'affirmer une prédilection du syndrome pour tel ou tel sexe.

- Les traumatismes

L'étiologie traumatique apparente de nos algodystrophies est présente chez 6 de nos malades. 2 d'entre eux ont faite une chute, 2 ont subi une intervention chirurgicale sur l'article intéressé et les 2 autres ont présenté une fracture.

Il peut donc s'agir

- d'un traumatisme avec fracture

LOUYOT note 40% de ses cas, HARIF 11% dont 3% à distance; SERRE 9 fractures.

Le siège de la fracture peut être à distance de la localisation de l'algodystrophie.

- d'un traumatisme sans fracture

Entorses

SERRE met en cause 4 entorses dans ses algodystrophies, HARIF note des antécédents d'entorses dans 11% de ses cas.

Contusions

6 malades de SERRE ont eu des contusions bénignes et 11% des 83 cas d'HARIF ont également subi des contusions.

Les autres étiologies traumatiques sont représentées par des interventions chirurgicales, les plaies cutanées, les microtraumatismes.

Le tableau suivant, relevé de la thèse d'HARIF, montre bien qu'une algodystrophie peut survenir aussi bien à la suite d'un traumatisme bénin que grave, in situ ou à distance.

Entorses	13	15,6%
Fractures In situ	10	12 %
Fractures à distance	3	3,6%
Polytraumatisme	1	1,3%
Luxation	1	1,3%
Contusions légères	6	6,2%
Contusions importantes	4	4,8%
TOTAL	38 cas	44,8%

L'étiologie traumatique est assez fréquente. Elle représente 44,8% des causes du rhumatisme neurotrophique des membres inférieurs d'HARIF; pour SERRE 58% de ses cas ont une étiologie traumatique.

Cependant tout traumatisme n'entraîne pas d'algodystrophie. Les statistiques faites en milieu chirurgical par BELENGER et NUFF le montrent bien.

5690 lésions des parties molles	4 ostéoporoses 0,67%
1114 fractures fermées	78 ostéoporoses 7 %
138 fractures ouvertes	19 ostéoporoses 12,8%

Au total pour 6942 traumatismes du membre inférieur il n'y a que 101 ostéoporoses, soit un pourcentage de 1,45%.

L'immobilisation

L'immobilisation plâtrée peut être déterminante à l'origine de l'algodystrophie. Ce facteur intervient soit directement dans l'apparition de l'affection, soit comme élément aggravant dans les formes traumatiques précédemment citées. La plupart des auteurs insistent sur le rôle néfaste des immobilisations abusives et prolongées.

Troubles statiques

Ces troubles statiques favorisent, par l'intermédiaire des microtraumatismes qu'ils créent, l'apparition d'algodystrophies. Dans notre série nous n'avons pas relevé de telles malformations.

SERRE rapporte 6 cas sur ses 8 malades : il s'agit de 2 pieds creux varus
1 varus simple des talons
3 pieds plats valgus.

HARIF rapporte 3 cas sur ses 83 observations.

Marie Thérèse RIERA dans sa thèse en relève 4 cas sur 13.

Terrain

Nos rhumatismes neurotrophiques semblent survenir sur un terrain particulier de neuro-dystonie.

RAVAULT, RENIED, LUCHERINI, RUFFIE signalent dans leur étude que bon nombre de leurs malades sont des anxieux, émotifs ou psychosthéniques. TRUDEL et WOLF observent 16 malades sur 75 atteints d'algodystrophie des membres inférieurs des modifications psychopathiques, des réactions d'anxiété des troubles psychiques ou des désordres émotionnels.

AFFECTIONS NEUROLOGIQUES

Les affections neurologiques peuvent être à l'origine de rhumatisme neurotrophique. Dans notre étude 1 de nos malades est épileptique depuis 20 ans. D'autres affections neurologiques

ont été mises en causes.

SERRE rapporte : - une maladie de Parkinson
- une épilepsie

HARIF rapporte également :

- 1 Parkinson
- 2 zonas
- 2 tabès.

Les tumeurs cérébrales, les hémiplésies, les épilepsies, l'encéphalographie gazeuse, les électrochocs ont été également incriminés.

TROUBLES VASCULAIRES

SERRE note un état vasculaire dans 3 cas à l'origine du syndrome (1 artérite confirmée, 2 thromboses veineuses).

HARIF rapporte 3 cas d'algodystrophie d'origine vasculaire.

Pour TRUDEL et WOLF, elle représente 20% des étiologies. Dans notre étude un malade a présenté une algodystrophie à la suite d'un ulcère variqueux.

ALGODYSTROPHIE D'ORIGINE VERTEBRO-PELVIENNE

Cette étiologie n'est retrouvée chez aucun de nos malades.

CAYLA et RONDIER insistent sur cette étiologie.

ETIOLOGIE	NOMBRE DE CAS
A/ <u>VERTEBRALES</u>	7
- Greffe vertébrale	3
- Discopathie lombaire	3
- Spondylodiscite lombaire	1
B/ <u>PELVIENNES</u>	16
- <u>Causes intrapelviennes</u>	7
- grossesse	2
- cancer rectocolique	2
- rectocolite ulcéreuse	1
- intervention sur les viscères pelviens	2
- <u>Lésions ou agressions sur le bassin</u>	9
- tumeur maligne	2
- chirurgie de la hanche	6
- polytraumatisme de la hanche	1

CAUSES GENERALES

A/ Causes médicamenteuses

1/ Les tuberculostatiques

Le tableau suivant est très significatif de la fréquence de ces médicaments dans l'étiologie des algodystro-

phies. Les premiers travaux remontent à 1961, depuis en 5 ans une cinquantaine d'observations ont été rapportées.

ANNEE	AUTEURS	ATB Incriminés	Nombre de cas
Mars 1961	G. BONNER, J. MARCHE J. CHEVALLIER, H. NICOLLE et P. NEONT	INH 13-14 TH	4
Septembre 1961	Mc KUSIEK et MEIN HSU	INH + (PAS)	15
1964	G. BRUNET et J. MARCHE	INH + 13-14 TH	5
1965	GOOD, GREEN, ZARAFONETIS	INH	7
1966	F. COSTE et G. BROUET	INH + 13-14TH	1
1966	N. LEQUESNE et R. MOGHADDER	INH + 13-14TH	2
1966	J. MARCHE et J. CHATARD	INH, 13-14TH cyclosérine	21

On remarque l'Isoniazide et le 13-14TH sont le plus souvent incriminés 3 de nos malades présentent un rhumatisme neurotrophique d'origine chimiothérapique, ils étaient traités à l'Isoniazide.

2/ Le gardénal

Le rhumatisme gardénalique est connu depuis très longtemps. Actuellement on l'intègre dans le cadre des rhumatismes neurotrophiques. De nombreuses observations ont été rapportées aussi bien chez les épileptiques que chez les non comitiaux, un de nos malades est épileptique depuis très long-

temps, ceci implique nécessairement la prise de phénobarbital. Il se pose le problème de la véritable étiologie de ce rhumatisme. Est-ce le gardénal, l'épilepsie ou les deux ?

3/ L'iode radioactif

Il semble que l'iode radio-actif peut être responsable d'algodystrophie. Dans sa thèse, DION trouve 14 algodystrophies sur 600 malades traités à l'Iode 131. Mais on retrouve ici les mêmes difficultés concernant l'imputation de la causalité que pour le gardénal chez les comitiaux. L'hyperthyroïdie peut à elle seule favoriser ou déclencher à un moment de son évolution une algodystrophie.

Il doit là encore s'agir de sommation, les hyperthyroïdiens étant de grands neurotoniques, sans compter la sommation par le phénobarbital éventuel, souvent prescrit à ces malades.

AUTRES ETIOLOGIES

a/ Causes métaboliques

- diabète ou goutte

b/ Ostéites ou arthrites

c/ Tumeur

- nous avons relevé une algodystrophie par ostéome ostéocide.

LES FORMES IDIOPATHIQUES

Malgré la diversité et le nombre des étiologies évoquées, les algodystrophies idiopathiques ou primitives demeurent assez fréquentes.

3 de nos algodystrophies sont idiopathiques : 24,5% de la série de SERRE n'ont pas d'étiologie, HARIF, lui, relève 15 cas soit 18% de formes primitives. D'autres auteurs retrouvent des chiffres analogues. GOUGEON note un pourcentage de 15 à 20% et LOUYOT 25% de formes idiopathiques. Pour LEJEUNE 50% de ses cas sont des algodystrophies primitives.

E T U D E C L I N I Q U E

SYMPTOMATOLOGIE

Quelque soit la région intéressée la symptomatologie est identique.

1°) Le syndrome douloureux

La douleur est en général le symptôme le plus précoce, elle est aussi le plus constant. Son absence n'a été signalée que d'une manière exceptionnelle.

Son intensité est variable, mais elle a ce caractère spécial d'être surtout une douleur provoquée. Cette douleur élective à la marche explique la grande impotence de beaucoup de ces malades que l'on voit arriver péniblement avec des béquilles ou 2 cannes esquivant tout appui sur le membre atteint.

2°) L'œdème

C'est un œdème assez ferme au toucher et ne prenant pas le godet. Dans les localisations au pied, il englobe volontiers tout le pied et le 1/3 inférieur de la jambe, au niveau du genou, il diffuse sur le 1/3 inférieur de la cuisse et sur le 1/3 supérieur de la jambe et s'accompagne d'hydarthrose, cet épanchement est fréquent mais non constant.

3°) Les modifications de la peau

Elles sont plus inconstantes, au début la peau est souvent un peu rosée ou violacée, chaude et brillante, plus tard

chaleur et rougeur disparaissent, les plans de couverture s'épaississent, s'infiltrant adhérent au plan profond. Dans les formes prolongées (formes méconnues et non traitées) finit par s'établir une rétraction sclérodermoïde des téguments.

4°) La raideur articulaire

L'amplitude des mouvements de l'articulation atteinte paraît réduite, non pas par la douleur, mais par une sorte de demi-blocage fonctionnel ou anatomique d'un état persistant de contracture musculaire. Il est possible aussi que l'infiltration oedémateuse des tissus périarticulaires intervienne mécaniquement pour une part, en réduisant leur élasticité. Quoiqu'il en soit le jeu articulaire est habituellement réduit et les principaux groupes musculaires paraissent modérément contracturés.

LES SIGNES RADIOLOGIQUES

L'ostéoporose est toujours l'un des critères essentiels du diagnostic. Elle se constitue avec un retard de quelques semaines, parfois de plusieurs mois par rapport au début clinique. Elle se présente comme une décalcification inégale d'aspect tigré, faite de petites plages de décalcification aux limites un peu floues, juxtaposées de façon irrégulière.

Cette décalcification n'est pas localisée à un seul os et les interlignes articulaires ne la limitent pas. Elle peut intéresser ainsi plusieurs des os du pied, et au niveau du genou. La rotule est concernée en même temps que les épiphyses du tibia et du fémur.



Si l'évolution se poursuit, cette ostéoporose peut s'étendre en territoire. Mais les zones les moins décalcifiées se décalcifient à leur tour ce qui donne à l'ostéoporose un aspect un peu plus homogène, bien qu'elle conserve encore cet aspect un peu flou si spécial.

Au terme d'une évolution de plusieurs mois, la déminéralisation est globale, uniforme, homogène et très accentuée au siège de l'algodystrophie, mais habituellement elle est considérablement étendue, intéressant la totalité du membre inférieur jusqu'au bassin.

L'examen radiographique d'une algodystrophie présente un autre intérêt : celui de montrer l'absence d'autres altérations articulaires ou osseuses notamment d'ostéite d'arthrite ou de tumeur.

LES FORMES CLINIQUES

A/ Les formes symptomatiques

1°) Les algodystrophies indolores :

De rares observations ont été rapportées par COSTE et FIGUER. Cependant il est moins exceptionnel qu'au cours d'une algoneurodystrophie franche, une articulation voisine soit le siège d'une atteinte discrète.

2°) Les formes hyperalgiques :

A l'opposé les algodystrophies du pied et du genou sont parfois très douloureuses. Cette douleur est alors accompagnée d'une tuméfaction importante donnant à l'article un aspect pseudophlegmonneux. Cette douleur ne cède plus au repos, elle est lancinante et trouble le sommeil.

B/ Les formes topographiques

1°) Les algodystrophies du pied

Elles représentent au niveau du membre inférieur la localisation la plus couramment rencontrée et la mieux connue.

La douleur est la manifestation principale, elle peut prédominer à l'avant pied, au talon ou à la cheville, mais souvent elle diffuse ou le devient rapidement. Elle est déclenchée ou exacerbée par l'appui sur le pied atteint ou la mobilisation de l'articulation qui peut être globalement enraidie.

L'œdème est un signe essentiel, il est diffus englobant le dos du pied, la cheville remontant en chaussette au 1/3

inférieur de la jambe. C'est un oedème inflammatoire que peut s'accompagner d'un état cyanotique des téguments avec hyperthermie locale et parfois crise d'hyperpersudation.

Dans les cas avancés on a signalé une sclérodérophie de la peau, des ongles et des poils. L'atrophie des muscles de la jambe est fréquente au bout de quelques semaines, mais les rétractions tendineuses sont rares et tardives.

2°) Les algodystrophies du genou

Elles sont moins classiques et moins fréquentes que les précédentes. Elles se présentent comme de véritables arthropathies qui suivant l'intensité des signes peuvent simuler des affections très diverses (mono-arthrite inflammatoire dans les formes aiguës, ou arthrite tuberculeuse dans les formes moins sévères).

A côté des formes modérées qui entraînent une tuméfaction plus ou moins importante et plus ou moins douloureuse de la jointure, il existe des formes discrètes et même latente que traduisent seulement un discret gonflement du genou, une lame d'hydarthrose et une douleur enfin de course lors des mouvements. A l'opposé on rencontre des formes hyperalgiques marquées par une impotence complète avec douleur intense, mobilisation impossible, modification de la couleur des téguments et hyperthermie locale. Les troubles trophiques: genou enraidit, froid et une amyotrophie de voisinage apparaissent surtout dans les cas négligés ou soumis à des erreurs thérapeutiques.

3°) L'algodystrophie de la hanche

Elle est de connaissance récente. Elle est moins rare qu'on ne le pense.

L'association d'une douleur modérée et d'une boiterie évoque son diagnostic. Très souvent l'impotence fonctionnelle est telle que le malade se sert d'une ou deux cannes pour marcher. Une amyotrophie du quadriceps et des fessiers s'installe rapidement. La mobilisation de l'articulation coxofémorale est diminuée de façon discrète ou modérée. Il faut noter dans cette coxopathie l'absence d'adénopathie rétrocrurale.

- Les formes monoarticulaires.

Semblent être la majorité, dans la thèse d'HARIF elles représentent 78%. Mais cette prédominance serait sans doute moins marquée, comme le fait remarquer l'auteur si les examens radiographiques débordaient systématiquement le segment cliniquement atteint.

- Les formes polyarticulaires

sont sans doute plus fréquentes qu'on ne l'a cru.

- les formes bipolaires principalement de la jambe où l'atteinte du pied succède à celle du genou à peu près aussi souvent que l'inverse, un décalage chronologique de l'ordre de 2 à 4 semaines, parfois plus, sépare très habituellement les 2 foyers.

- les formes bilatérales seraient mieux nommées formes à bascule, car il n'y a presque jamais, là non plus, simultanéité, mais succession plus ou moins proche. La localisation seconde se fait volontiers sur le segment homologue du premier atteint.

- les formes complexes où l'extension est bien plus importante encore

- Les formes à rechutes. La survenue chez un même malade à des années de distance de plusieurs algodystrophies des membres inférieurs, évoluant chaque fois vers la guérison est une des particularité les plus remarquables de l'affection.

- Les formes étiologiques. La particularité de ces formes appartient au rhumatisme neurotrophique d'origine chimiothérapique.

L'algodystrophie médicamenteuse est très fibrosante, peu oedémateuse, peu ou non décalcifiante.

MOTIF DE LA CONSULTATION

La douleur a motivé dans la majorité de nos cas la consultation. C'est une douleur mécanique qui a engendré une impotence fonctionnelle du membre atteint, deux de nos malades se sont présentés avec douleur, tuméfaction et raideur de l'article.

Localisation

	HARIF	GOUGEON	Nous-mêmes
<u>Formes unilatérales</u>	<u>76</u>	<u>19</u>	<u>16</u>
-monofocales : pied	49	7	10
genou	11	4	2
Hanche	6	0	0
-bifocales: pied et genou	10	6	2
genou et hanche	0	1	0
- trifocales	4	1	0
<u>Formes bilatérales ou à bascule</u>	<u>7</u>	<u>3</u>	<u>2</u>
- deux pieds	7	2	2
- deux pieds et deux genoux		1	0

Ancienneté d'évolution

Au moment de l'examen, l'affection évolue chez nos 16 malades depuis 2 mois à 2 ans.

	1	de 1 à 3	3 à 6	6 à 12	plus de 12 mois
Nombre	0	3	3	4	5

Ancienneté d'évolution lors de la 1ère consultation en rhumatologie.

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE A LA PERIODE D'ETAT

a/ Le syndrome douloureux

C'est le signe le plus constant, il existe chez tous nos malades. Nous n'avons pas noté de formes indolentes. C'est une douleur mécanique, " provoquée " par l'appui responsable d'impotence fonctionnelle dans 2 cas, le tableau clinique se résume à une simple douleur.

b/ La raideur articulaire

Elle existe chez 13 de nos malades. Ici il est difficile de faire la part de la responsabilité articulaire, musculaire ou douloureuse.

c/ L'œdème

Il est retrouvé également chez 13 de nos malades. Ses particularités ont été décrites dans le chapitre : rappel de la symptomatologie.

d/ Troubles vaso-moteurs

Il s'agit soit de rougeur, de cyanose, de sueurs, avec parfois aspect froid de l'article.

Ces troubles sont présents chez 6 de nos malades.

e/ Amyotrophie

Elle intéresse en général les muscles au voisinage de l'articulation atteinte d'algodystrophie.

L'association de ces différents signes sont regroupés au tableau suivant.

	GROUPEMENT DES SIGNES							CAS
Douleur	+	+	+	+	+	+	+	16
Oedème		+		+	+	+	+	13
Raideur			+	+	+	+	+	13
Troubles vaso-moteurs					+		+	6
Amyotrophie						+	+	18
Nombre de cas	1	0	2	7	2	5	3	1

ETUDE RADIOLOGIQUE

11 de nos malades ont présenté une décalcification homogène diffuse, chez les 4 autres l'aspect de l'ostéoporose est irrégulière donnant à l'os un aspect pommelé. Nous n'avons pas retrouvé les clichés radiographiques chez un malade.

Ostéoporose homogène diffuse	11
Ostéoporose irrégulière	4
Absence de clichés	1
TOTAL	16

- Fréquence de la généralisation des signes radiologiques

	dystrophie radiologique	Nombre de cas
a/ du pied	- pied seul	9
	- atteinte associée Genou et hanche	1
	- atteinte associée Hanche seulement	0
	- genou seul	1
b/ du genou	- genou seul	2
	- atteinte associée pied et hanche	0
	- pied seul	2
	- hanche seule	0

Nous remarquons dans notre étude que nos trois rhumatismes trophiques d'origine chimiothérapique (INH) sont très décalcifiants, contrairement à ce qui est décrit dans la littérature où l'on pense que le rhumatisme neurotrophique médicamenteux n'entraîne pas ou peu d'ostéoporose.

EVOLUTION

L'évolution est en règle générale favorable. Correctement traitée, elles guérissent rapidement; non traitées ou mal traitées, leur évolution peut se prolonger sur près d'une année ou plus, mais elles finissent pratiquement toujours par guérir, parfois au prix de séquelles. Au cours de cette longue évolution il arrive que le processus dystrophique s'étende aux autres articulations.



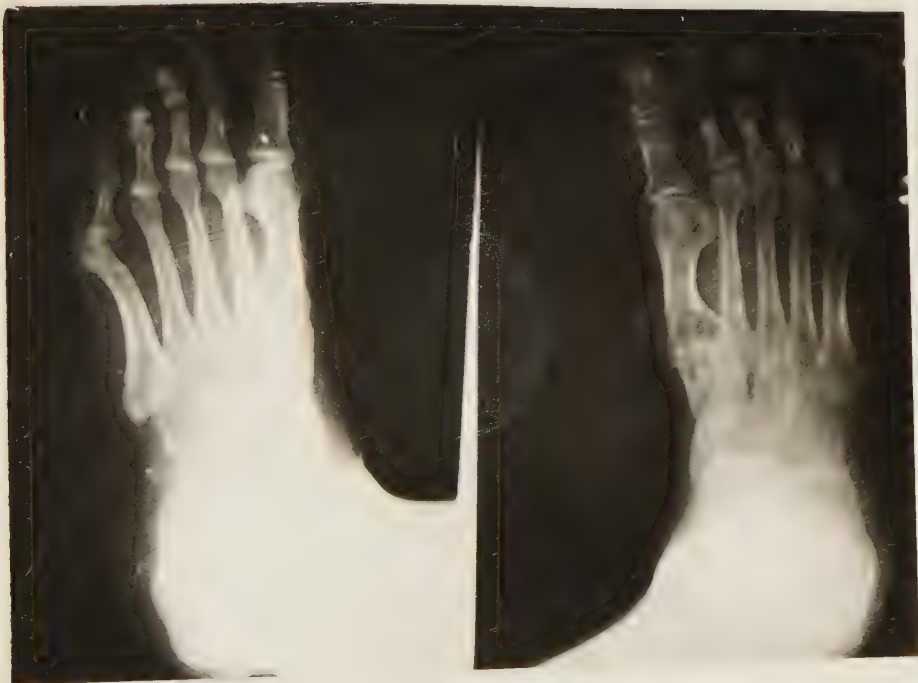
Observation n°10 : déminéralisation sévère des surfaces articulaires



Observation n°25 : ostéoporose des surfaces articulaires.



Observation n°14 : ostéoporose intense diffuse du genou



Observation N°8 : déminéralisation au niveau du tarse antérieur.



Observation n°14 : Ostéoporose sévère diffuse d'algodystrophie
secondaire à un ostéome ostéoïde.

PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic est en général facile lorsque le syndrome neurotrophique évolue dans un contexte étiologique précis ou revêt par sa topographie (syndrome épaule-main) une allure évocatrice. Les problèmes diagnostiques sont surtout posés par les formes primitives.

A/ Dans les formes à début aigu ou discuté :

- Les phlémons qui s'accompagnent de fièvre, de lymphangite, d'adénopathie et d'une porte d'entrée; son diagnostic est affirmé par la présence de signes biologiques d'inflammation.

- Les arthrites infectieuses

Elles apparaissent dans des circonstances étiologiques parfois bien précises. La température est élevée, sous l'oedème diffus on distingue des signes inflammatoires localisés à la jointure. Les signes biologiques d'inflammation sont là également perturbés ce qui n'est pas le cas dans le rhumatisme neurotrophique.

- La crise de goutte

L'absence d'hyperuricémie et l'échec du traitement d'épreuve à la colchicine élimine cette affection.

- Les phlébites

Leur diagnostic est d'autant plus difficile qu'il peut s'accompagner d'algodystrophie. Cependant il y a toujours des signes veineux associés : cordons veineux indurés, circulation collatérale.

B/ Les formes à début insidieux

- La polyarthrite chronique évolutive (P.C.E.)

C'est avec les P.C.E. à début oligoarticulaire et prédominant au membre supérieur que se pose le diagnostic. Ici la tuméfaction et l'ostéoporose sont périarticulaires prédominant à certaines jointures : métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes proximales. L'œdème du rhumatisme neurotrophique est diffus et n'épargne aucune jointure.

Les géodes épiphysaires, les érosions des surfaces articulaires, le pincement des interlignes articulaires (absent dans le rhumatisme neurotrophique) et la carpite font évoquer le diagnostic de P.C.E. De plus la positivité des tests inflammatoires et d'agglutination viennent confirmer le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde.

- L'ostéoarthrite tuberculeuse

Elle donne des signes cliniques bien localisées à une articulation. Elle est responsable d'une déminéralisation des surfaces articulaires en contact avec irrégularité de l'interligne. La positivité des réactions cutanées, les facteurs de présomption et l'observation rigoureuse permettront de préciser le diagnostic.

- La sclérodermie

La confusion avec une sclérodermie est possible à la phase tardive et atrophique du syndrome et uniquement dans ses formes bilatérales. Dans la sclérodermie il existe souvent

des calcifications calcaires et un syndrome de Raynaud.

- La maladie de Dupuytren

Les indurations palmaires apparaissent insidieusement dans un contexte fluxionnaire et vaso-moteur, elles sont définitives; en s'aggravant elles conduisent aux rétractions digitales si caractéristiques de l'affection.

C/ Affections apparentées aux rhumatismes neurotrophiques

- Les troubles physiopathiques de BABINSKI et FROMENT

Ils se distinguent du rhumatisme neurotrophique par sa survenue immédiatement après un traumatisme et non pas les semaines ou les mois suivants. Ils comportent ainsi des troubles moteurs (faiblesse, hypotonie, contracture, exagération habituelle des réflexes tendineux et des troubles vaso-moteurs à topographie régionale donc limitée ce qui n'est pas le cas des troubles vasculaires du syndrome épaule-main. P.P. RAVAUULT pense que le rhumatisme neurotrophique s'identifie à peu de choses près aux troubles physiopathiques de BABINSKI et FROMENT.

G. DE MANSIER et J.A. BARRES, frappés par l'évolution ascendante de la douleur des troubles physiopathiques reprirent la question et considèrent que ceux-ci s'inscrivent dans le cadre plus vaste " de troubles nerveux extenso-progressifs " composés de troubles moteurs, sensitifs et amyotrophiques indiscutables.

T R A I T E M E N T

Un traitement précoce et énergique doit être institué dès le diagnostic de rhumatisme neurotrophique afin d'éviter une évolution "désespérément" longue.

A/ Les anti-inflammatoires

Administrés par voie générale au cours des premières semaines, peuvent amener une amélioration rapide et faciliter considérablement la kinésithérapie en réduisant les réactions douloureuses et en atténuant les raideurs.

On a utilisé les dérivés cortisoniques per os en des cures de courte durée, plus rarement la phenylbutazone, mais très volontiers la griseofulvine à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

Une place doit être réservée à la corticothérapie locale, elle donne des résultats notables au niveau des grosses articulations, elle permet une rééducation précoce et efficace.

B/ Traitement à visée pathogénique : les vaso-dilatateurs.

Les alcaloïdes hydrogénés de l'ergot de seigle, l'hydergine (à la dose de 90 gouttes / jour (XC) en 3 prises, le traitement doit être poursuivi pendant au moins 3 mois).

- Les ganglioplégiques : tétracethylmethonium " tretronium", Pentaethylmethocium : penthonium de XLV (45) à XC (90) gouttes / jour avec les doses initiales lentement croissantes et sous surveillance régulière.

- Certains neuropléiques telle que la chlorpromazine ou l'argactil.

Malgré leur indiscutable intérêt les médications ne sont pas toujours supportées, ni suffisamment efficaces aux doses tolérables, c'est pourquoi il peut être fait appel aux thérapeutiques locales dont l'action s'exerce sur les fibres sympathiques régionales.

- Les infiltrations procainiques

Du ganglion stellaire ou de la chaîne sympathique. Cependant la possibilité d'incident au cours de leur pratique fait préférer habituellement les injections péri ou intra-artérielles de dérivés procainiques.

- La chirurgie sympathique et la stellectomie

Elles sont d'indication exceptionnelle.

C/ Thérapeutique d'appoint

Il est de règle d'adjoindre une psychothérapie toujours utile chez ces malades volontiers anxieux, émotifs et atteints d'une affection longue et rebelle.

Le calcium et la vitamine D par voie générale peuvent utilement être adjoints à l'ionisation calcique locale.

Les cures thermales une fois la phase aiguë terminée trouvent une excellente indication dans les formes trainantes, si

associées à une kinésithérapie prudente.

D/ La kinésithérapie

Elle associe des massages qui aident à la récupération fonctionnelle et une mobilisation prudente, progressive et persévérante. Elle ne doit être entreprise que lorsqu'une sédation au moins partielle est obtenue, il faut éviter les immobilisations plâtrées autalgiques qui aggravent le syndrome. Il faut se contenter dans ces cas là à une mise au repos sans appareil de contention et lui associer des traitements à visée anti-inflammatoire et vaso-motrice.

C O N C L U S I O N

L'étude de ces 40 dossiers, comparés aux cas rapportés dans la littérature, montre bien que le rhumatisme neurotrophique est loin d'être une affection rare.

Nous avons relevé 40 Observations de rhumatisme neurotrophique, 24 localisations au membre supérieur et 16 au membre inférieur. Cette prédominance au membre supérieur explique peut être la priorité qui leur était réservée par les différents auteurs il y a quelques dizaines d'années, mais comme on le constate dans notre travail la localisation au membre inférieur est relativement fréquente et ces dernières années beaucoup d'auteurs se sont attachés à la décrire.

Actuellement on pense que les atteintes localisées du membre supérieur et au membre inférieur font partie de ce même syndrome : le rhumatisme neurotrophique.

Les algodystrophies du membre supérieur et inférieur ont beaucoup de caractère communs :

- elles touchent surtout l'adulte âgé dans les 2 cas;
- elles surviennent sur un terrain souvent dystonique;
- leur étiologie est dominée tant au membre inférieur qu'au membre supérieur par les traumatismes;
- dans les 2 localisations, les affections neurologiques centrales et périphériques sont souvent mises en cause;
- la même étiologie chimiothérapique dans les 2 cas;
- leur survenue à la suite de causes rares telle le diabète; l'hyperthyroïdie.

Cependant, certaines étiologies sont propres au membre supérieur (affections cardiaques, affections pleuro-pulmonaires) et d'autres propres aux algodystrophies du membre inférieur tel le rhumatisme neurotrophique d'origine vertébro-pelvien.

- L'aspect clinique

Il est généralement identique, caractérisé par la douleur, la raideur, les troubles vaso-moteurs et l'oedème.

Cependant, cette symptomatologie clinique est moins évocatrice au niveau du membre inférieur, les signes cliniques demeurent généralement localisés à un segment du membre intéressé (pied, genou beaucoup plus rarement hanche) et ne réalisent pas cette atteinte bipolaire si suggestive du rhumatisme neurotrophique du membre supérieur. On note également la rareté des troubles trophiques au niveau du membre inférieur.

- Absence de signes généraux dans les 2 localisations

- l'état général des malades est conservé,
- absence de fièvre,
- les signes biologiques d'inflammations sont normaux.

- L'évolution

Généralement favorable dans les 2 cas, lorsqu'un traitement précoce est mis en place, cette évolution devient trainante si ce syndrome est méconnu.

- Signes radiologiques

Ce syndrome s'accompagne aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur d'ostéoporose mouchetée au début et homogène au cours de l'évolution. Les interlignes et les surfaces articulaires demeurant dans les 2 cas indemnes.

- Le traitement

Une même thérapeutique basée sur la kinésithérapie les anti-inflammatoires, les médications à visée vaso-motrice et les sédatifs nerveux, donne à cette affection un pronostic favorable.

NOS OBSERVATIONS

N°	Nom Prénom age sexe	Localisation	Motif de la consul- tation	Ancien- neté Evolut.	Facteurs étiolo- giques	Douleur	Raideur	Oedème	Troubles vaso- moteurs	Amyo- trophie	Radiologie
1	O..C.. 63 - F	Pied dt + gche	douleur mb inf. dt.	2 ans	INH	+++	+++	+++	++	++	Démin.tibio- tars.et tar- se surtout droite.
2	K..M.. 66 - M	Epaule dte	douleur épaule	2 mois	Idiopath	+++	limita- tion mvts	-	-	-	Démin.homog ext.sup.hum et cav. glénoïde.
3	H..Z.. F.	Epaule main	douleur imp. de l'épaule	2 mois	Idiopath	+++	limit. mvts.	+++	-	-	Epaulenorma- main:ostéo- porose modé- styl. rad.
4	D..A.. 45 - F	Epaule dte	Douleur épaule	6 mois	trauma	+++	Ep.blo- quée	-	-	-	-
5	L..B.. 65 - M	Epaule Gche	Douleur Impotence	13 mois	diabète	+++	mvts impos.	-	-	-	-
6	B..M.. 45 - M	Pied dt	doul. à l'appui sur pied	2 mois	trauma	+++	-	-	-	-	Démin.hom. tibia tars.
7	L..M.. 67 - M	Epaule Gche	Douleur Impotence	7 mois	Idiopath	+++	Raideur			+++ deltoï. biceps	Démin.modé. épiph.humé- rale.
8	K..I.. 63 - M	Pied droit	Doul.limi. mvts.Ulcère variqueux	18mois	Ulcère variq. 1/3 inf. jambe dte	+++	Mvts bloqués	+++		+++	Déminéra. tarse antérieur

N°	Nom Prénom age sexe	Localisation	Motif de la consul- tation	Ancien- neté Evolut.	Facteurs étiolo- giques	Douleur	Raideur	Dedème	Troubles vaso- moteurs	Anyotro- phie	Radiologie
9	B..R.. 77- M	Pied gche	Douleur tuméf. pied	8 mois	Idiopath	+++	raideur chevil. genufl.	+++	+++	quad. triceps sur.	Dém.sévère de tt le pied.
10	D..O.. M	Genou chev. épaule dt	gonalgies	3 mois	INH	+++	raideur 3articl.	-	-	+++	Dém.sévère surf.art. asp.micro- géodique
11	A..D.. - M	Bied	Douleur impotence	2 mois	INH	++	++				porose imp. tibio-tars. et métatars
12	H..M.. 69 - M	Genou gche	Gonalgies	18 mois	Chute	++	Limitat. mvts actifs passifs	+++		+++ quadri. triceps sural	démin. homo des extr. articulaire
13	T..T.. F	Epaule main	Névralg. cervico- brachiale	10 mois	Parkin- son	+++	ép.bloq. poignet enraid	++	+	+	démin.tête hum.carpe métacarpe
14	M..M.. M	Pied dt	douleurs mécaniques	6 mois	Ostéome ostéoid	++	limit. mvts pied	+++		++ mbre inf. dt	ostéoporose intense, diffuse genou.
15	C..... M	Pied dt	douleurs mécaniques	12 mois	idiopath	+++	++	++			porose pom- melée tarso post.
16	B..Y.. M	Epaule main	Douleurs épaule dte	8 mois		+++	raideur épaule main	+++	++		porose main et épaule.

N°	Nom prénom âge sexe	Localisation	Motif de la consul- tation	Ancien- neté évolut.	Facteurs étiolo- giques	Douleur	Raideur	Oedème	Troubles vaso- moteurs	Amyo- tro- phie	Radiologie
17	H..A.. 67 - M	Epaule gche	cervical- gie,doul. raid.ép.	12mois	electro- cervico athrose psychalg	+++	épaule bloquée	-	-	-	-
18	R..S.. 51 - M	Epaule main	doul.raid. tr.vaso- mot.main	3mois	idiopath.	+++	épaule fixée main raid	+++	+++	+++	Ep.:dém.in. tête hum. main:asp.m mouchetée.
19	T..T.. 50 - F	Pied ct	doul.tumef. tr.vaso- mot.pied	12 mois	Idiop.	+++	mvts limités	+++	+++	-	dém.in.hom. extr.inf. tibia et tarse
20	A..E.. 63 - M	Epaule main gauche	doul. du poignet	4mois	hémi- Parkin- son gche	+++	raid.main ép.coude: lim.exten.	+++ main	+++ main	-	-
21	K..T.. 54 - F	Epaule dte	doul. épaule	3 ans	idiop.	+++	limit. des mvts	-	-	-	-
22	M..M.. 72 - M	Epaule gche	2paule doul.+ bloquée	12mois	trauma (fract.)	+++	mvts lim. ép.bloq.	-	-	-	Dém.in.non hom.tête hum.et juxtatroc
23	K..M.. 50 - M	Epaule gche	Douleur épaule	3mois	Chute	+++	lim. des mvts	-	-	-	-
24	Y..A.. 46 - M	Epaule gche	Ep.bloq. doul.	3mois	chute sur ép.	+++	lim.mvts actifs passifs	-	-	-	-



N°	Nom prénom âge sexe	Localisation	Motif de la consul- tation	Ancien- neté évolut.	Facteurs étiologi- ques	Douleur	Raideur	Oedème	Troubles vaso- moteurs	Amyo- tro- phie	Radiologie
25	G..A.. 66 - M	Genou dt	Gonalgies	3 mois	Ostéoarth. pneumique	+++	Mobili- sation impos.	+++	+++	+++ quadr.	Porose des surf.art. asp.pom. rotule
26	B..Z.. 66 - F	Epaule cte	doul.à pt de départ cervical	4 jours	idiopath.	+++	lim.des mvt	-	-	-	-
27	T..F.. 63 - F	Epaule main droites	doul.épaule	12mois	diabète dystonie	+++	épaule raidelimb mvt main	+++	+++ sud.	-	décal.mouch. tête hum.
28	M..B.. 42 - M	Pied dt	doul.méc. pied	18mois	Fract. tarsen. calcan.	+++	Lim.mvt	+++	-	+++ jambe cuisse	Ostéop.imp. pied genou hanche
29	H..A.. 69 - M	Epaule main gauches	douleurs	3mois	Idiopath.	+++	lim.doul. mvt.	-	-	-	Porose non hom. tête hum.cav. glénoïde.
30	M..S.. 36 - M	Pied gche	Doul.méc. cheville	3 ans	Int.chir. tibio- tars.	+++	lim.mvt	+++	+++	-	dém.homo. tibia et tarse tas. astragale
31	B..M.. 65 - M	Les 2 pieds	Doul. du pied gche	6mois	Inten. chirurg.	+++	raid.2 artic. tibiotars.	+++	+++	+++	Dém.homog. imp.bilat.
32	B..S.. 40 - M	Genou et pied	douleurs	6mois	Epilepsie	+++	genou et pied	-	-	+++	Porose tibio tars.genou et rotule.

N°	Nom prénom âge sexe	Localisation	Motif de la consul- tation	Ancien- neté évolut.	Facteurs étiologi- ques	Douleur	Raideur	Oedème	Troubles vaso- moteurs	Anyotro- phie	Radiologie
33	B..A. 49 - M	Epaule dte	épaule bloquée douleur.	3 mois	Idiopath.	+++	Epaule bloquée	-	-	+++	-
34	A..F.. 33 - F	Epaule gche	douleur	5 mois	mal.mitra- le flutter	+++	mvts lim.	-	-	-	-
35	A..L.. 44 - F	Epaule dte	douleur	2 ans	chute	+++	mvt lim. doulour.	-	-	-	-
36	B..K.. 69 - F	Les 2 épaules	Doul. cerv. irradiant bras.	6 mois	Idiopath.	+++	mvts lim.	-	-	-	-
37	M.. 50 - F	Chaville	Doul.tumef. cheville	12mois	Trauma	+++	Flex.ext. limitées.	+++	-	-	Absence de clichés.
38	Z..K.. 65 - F	Epaule main	Main tum. doulour.	5 mois	Sclérose lat.amyot.	+++	raideur main et épaule	++	+++	-	décal.hom. tête hum.
39	H..M.. 54 - M	Epaule drte	douleurs	4 mois	bloc cer- vico-brac.	++	Epaule enraidie	-	-	-	-
40	R..F.. 67 - F	Epaule gche	douleurs	3 mois	Nodule fd thyroïd.	++	Mvts impossib.	-	-	-	Dém.micro- géod. part sup.tête hémérale.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ADAMS-RAY et HJELMSTROHM
Mécanisme de l'action du blocage du sympathique sur
l'œdème traumatique.
P.R. 59/59 : L206 (1951)
- 2 - ARLET J., RASCOUL A., MOLE J., ROGER J.M.
Observation de "rhumatisme gardénalique".
Revue Rhum. 1967, 34, 193-198.
- 3 - ARNULF
A propos des troubles réflexes post-traumatiques.
Rhuma. 3 : 130 (1954)
- 4 - BABINSKI, FROMENT et HEITZ :
Les troubles vasomoteurs et thermiques (1916) dans
les paralysies et contractures d'ordre réflexe.
An. de Méd. 46.
- 5 - BARNES
The role of sympathectomy in the treatment of causalgia
JBJS. 35/B/2 : 172 (1953).
- 6 - BELENGER
Aspects cliniques et méthodes thérapeutiques dans
l'ostéoporose post-traumatique.
X^e Cong. B. Chir. (1956).
- 7 - BERNARD et MAUVOISIN
L'ostéoporose vasculaire et sympathique in " Le
Rhumatisme " F. COSTE L'Exp.Sc. Fr. Paris (1955).
- 8 - BERNARD
Contribution à l'étude des algodystrophies réflexes
sympathiques. Thèse n°200, Paris 1954.
- 9 - BERTRIX
Contribution à l'étude des algodystrophies réflexes
des membres. A propos de 5 observations.
Thèse Clermont-Ferrand 1959.
- 10 - BIERLING und REISCH
Über das südesksche Syndrom nach Frakturen Fschrift
Roctn.82 : 1 (1955).
- 11 - BIGN
Périarthrite scapulo-humérale et rhumatisme neurotro-
phique du membre supérieur consécutifs au traitement
des hyperparathyroïdies par l'Iode radioactif
Thèse Paris, 1963.
- 12 - BLANQUART F., HOUDENT G. et P. DESHAYES
L'algodystrophie iatrogène gardénalique.
Sem. Hôp. Paris 1974, 50, 7, 499-503.
- 13 - BLUMENSAAT
Interprétation des phases du syndrome de Sudeck.
Chir. 26 : 57 -1955.
- 14 - BROUET G., MARCHE J.
Les complications d'ordre métabolique et endocrinien
produites par la chimiothérapie antibacillaire
Revue Tuberc. (Paris) 1964, 28, 5 - 76.

- 15 - BURDEAUX and HUTCHINSON
Etiology of post-traumatic osteo-porosis
JBJS 35/A/2 : 479 (1953).
- 16 - CAYLA J. et J. RONDIER
Algodystrophies reflexes des membres inférieurs d'origine vertébro-pelvienne.
Sem. Hôp. Paris 1974, 50, 4, 275-286.
- 17 - CAYLA
Algodystrophies reflexes des membres inférieurs d'origine vertébro-pelvienne.
In Progres en Rhumatologie Flammarion Ed.Paris 1968,p.597-614
- 18 - CHABOT
Périarthrite scapulo-humérale et hyperthyroïdie
Sem.Hop. Paris 1961, 37, 2247-2249.
- 19 - CHEVALLIER
De la paralysie des nerfs vasomoteurs dans l'hémiplégie.
Thèse n°175, Paris 1867.
- 20 - COHEN, GOLDMAN and DANIELS :
Treatment of shoulder hand syndrom by griseofulvin
JAMA 173, 542 (1960).
- 21 - CORNIER
Traitement de l'ostéoporose algique post-traumatique par l'hydergine. Thèse n°218, Bordeaux -(1955).
- 22 - COSTE et PIQUET
Dystrophie réflexe indolente des membres inférieurs.
Rev. Rhum. 23/2 : 153 (1956).
- 23 - COSTE , PIQUET et CAYLA
Nouveau cas de dystrophie réflexe indolente d'un membre inf.
Rev. Rhum. 23/7-8 : 581 (1956).
- 24 - CURTISS and KINCAID:
Transitory demineralization of the hip in pregnancy. A report of 3 cases. JBJS 41/A/7 : 1327 (1959).
- 25 - DAVID-CHAUSSE et CORMIER :
Traitement de l'ostéoporose algique post-traumatique par l'hydergine. J. Méd. Bordeaux 134:837, (1957).
- 26 - DESTOT et NORUSSET
L'écho Médical de Lyon (1898).
- 27 - DITTRICH
Somatic pain and autonomic concomitants reflex sympathetic dystrophy. AM.J.Surg. 87/1 : 66-1954).
- 28 - Van DOORNICK et De GEETER
Considérations cliniques et études statistiques sur l'ostéoporose post-traumatiques chez l'adulte jeune.
X^e Cong. O. Chir. 1956.
- 29 - DRUCKER, HUBAY, HOLDEN and BUKOVNIC :
Pathogenesis of post-traumatic sympathetic dystrophy.
Am.J. Surg. 97/4 : 454 , 1959.
- 30 - DUCASSOU
L'ostéoporose post-traumatique. Bordeaux chir. 1/5 1949.

- 31 - ECCIFFIER et GEERTS
Aspects radiologiques de l'ostéoporose post-traumatique.
X^e Cong. B.Chir. 1956.
- 32 - ERLANGER and GASSER
Electrical signs of nervous activity. Univ. of Pennsylvania Press, Philadelphia (1937).
- 33 - FAULON :
Les ostéoses raréfiantes post-traumatiques
Rev. Prat. 9 : 1107 (1959).
- 34 FICAT P., J. ARLET, G. LARTIGUE, M. PUJOL et M. ATRAN
Algodystrophies réflexes post-traumatiques. Etude hémodynamique. Rev. de Chir. Orthop. 1973, 59, 401-414.
- 35 - FICAT
Rôle du traumatisme dans l'épaule douloureuse
Revue Prat. 1968, 2, 177, 186.
- 36 - FOESTER, ALTENDURGER and KROLL
Über die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur sensibilität. Ztschr. ges. Neuro-Psy. 121-:139 (1929).
- 37 - FONTAINE et DANY
Considérations physiopathologiques et documents anatomo-cliniques concernant les contractures ischémiques et leurs séquelles chez l'homme. Rev. Chir. 88/65 et 160 (1950).
- 38 - FONTAINE et coll.
L'ostéoporose post-traumatique. X^e Cong. B.Chir. 1956.
- 39 - FONTAINE et coll.
Contribution à la physiopathogénie de l'ostéoporose post-traumatique. Recherches expérimentales personnelles.
X^e Cong. B. Chir. 1956.
- 40 - FONTAINE, HULLER et SIBILLY
Résultats de la chirurgie du sympathique dans l'ostéoporose post-traumatique. X^e Cong. B. Chir. 1956.
- 41 - FRANCK, KERN et FONTAINE
Etude histopathologique de l'ostéoporose post-traumatique au microscope électronique. Sem. Hôp. Paris, 23 PB : 2203 (1957).
- 42 - GEISTHOVEL and BUSCH Die
Südecksche Krankheit. Arztl. Ftschr. 9/4 : 178 (1955).
- 43 - GOODA E., GREEN R.A., ZARAFONEDIS J.D.
Rheumatic symptoms during tuberculosis therapy : a manifestation of isoniazid toxicity. Ann.Int.Med. 1965, 63, 800-807
- 44 - GOUGEON J. MOREAU HOTTIN J
Les formes récidivantes des algodystrophies des membres inf. Rhumatologie 1966, 18, 395-399.
- 45 - GOU GEON J MOREAU HOTTIN J RIERA MT ET RIERA P.L.
Les algodystrophies des membres inf. Etude clinique et radiologique d'après 18 observations. Ann.Med.Pharm.Reims 1965, 2
93, 111
- 46 - GRABER-DUVERNAY
La maladie post-traumatique, sa prévention, son traitement.
Thuma. 3 : 110 (1954).

- 47 - HARRIF VB.
Les algodystrophies sympathiques des membres inférieurs (Etude de 93 cas dont 15 formes primitives) Thèse médecine Paris 1962.
- 48 - HARTLEY
Reflex hyperemic deossification (Sudeck's atrophy)
J.Int.Sinai Hops.22 : 268 (1955).
- 49 - HECTOR
Ostéoporose algique du tarse. Complications tardives des fractures du membre inf. Importance étiologique des facteurs orthopédiques. Presse Méd. 64/94 : 2211 (1956).
- 50 - HERMANN REIKE CALDWELL
Post traumatic osteoporosis. A clinical and roentnological entity. Am. J. Roentg. 47 : 353 (1942).
- 51 - HEYATTE
Hypothèse sur la pathogénie de l'ostéoporose douloureuse post-traumatique. Sem.Hop.Paris 29-6 : 561 (1953).
- 52 - HEYMANN
Ostéoporosis relieved by sympathectomy JAMA 82 : 1333 (1924).
- 53 - HOLDEN
Sympathetic dystrophy. Arch. Surg. 57 : 373 (1948)
- 54 - HOLLANDER AND ALL
Arthritis Lea et pebige. Philadelphia 1960.
- 55 - HUET et LAUGIER
Le rôle probable de la stase capillaire réflexe. J. chir. 62 : 184 (1946).
- 56 - HUNTER G.G. KELLY P.J.
Roentgenologic transient osteoporosis of the hip a clinical syndrome. Ann. Intern. Med. 1968, 539-552.
- 57 - HYGOUNET
Au sujet de quelques manifestations de l'ostéoporose post-fracturaire. Mémoire DES Electro-radio n°33, 1959.
- 58 - KATZ SCHMIDT
A note on interaction between nerv fibers.
J. of Physio/100: 369 , 1942.
- 59 - KIGER
Remarks on the pronosis of the post-traumatic dystrophy of the extremities. Act. Ortho.Scand. 17:252, 1947.
- 60 - Mc KUSICK A.B. MEIN HSU J
Clinical and metabolic studies of the shoulder hand syndrome in tuberculous patients. Atti X° Cong.Reum 1961, 540-541
Minerva Médica ed.Rome.
- 61 - LACROIX ET PONLOT
Remarques sur l'histopathologie de l'ostéoporose post-traumatique. X° Cong.B. Chir. 1956.
- 62 - LABORIT
La physiopathologie arteriolocapillaire. Pres.Med.60/27:573 1952.
- 63 - LABORIT
Sur le traitement des troubles trophiques post-traumatiques. Sem.Hop.Paris 28/19 : 391 1952.

- 64 - LANGERON VINCENT GARY
Les syndromes sympathiques en rhumatologie et leur traitement par l'hydergine. Rhima. n°4, ; 209 (1961).
- 65 - LEFUR
Les bilans calciques dans les décalcifications post-traumatiques. Pres. Med. 68:51, 1931 (1960.)
- 66 - LEJEUNE E. DOUMIER M. MAITREPIERRE J. SIRADJ EL DINE A.
Le pied décalcifié douloureux ou algodystrophie reflexe du pied (à propos d'une statistique personnelle de 40 obs.). Rhumatologie, 1966, 18, 377-393.
- 67 - LEQUESNE M
L'algodystrophie décalcifiante de la hanche. Une série de 10 cas. Rev. Rhum. 1968, 35, 183-195.
- 68 - LEQUESNE
L'algodystrophie d'origine chimiothérapique. Pseudo-rhumatisme de l'isoniazide, de l'ethionamide, du phénobarbital et de l'iode radioactif. Sem/Hop.Paris 1967, 35, 2581-2595.
- 69 - LEQUESNE M. MOGHTHDER R.
L'algodystrophie de l'isoniazide et de l'ethionamide. Rev. Rhum. 1966, 33, 727-734.
- 70 - LEQUESNE M. ET AUQUIER
Etiologie et pathogénie de la rétraction capsulaire de l'épaule. Rôle du système nerveux végétatif. Rev. Prat. 1968,2, 189-197.
- 71 - LERICHE
Prophylaxie des raideurs, oedèmes, raréfactions osseuses qui persistent après consolidation des fractures, spécialement chez les gens âgés. Pres. Med. 62/60 :1223(1954).
- 72 - "
Traitement de l'ostéoporose algique post-traumatique. Presse Med. 49 : 609 (1941).
- 73 - "
La chirurgie de la douleur.
- 74 - "
Reflexes d'axone dans les traumatismes périphériques. Rev. Chir. 43 : 379 (1924).
- 75 - "
Physiologie et pathologie du tissu osseux. Ed. Masson Paris 1939.
- 76 - "
Sur les déséquilibre vasomoteurs post-traumatiques primitifs des extrémités. Lyon Chir. 20 :746 (1923).
- 77 - LEE ET VISSCHER
Microscopic studies of skin blood vessels in relation to sympathetic nerve stimulation. Am.J.Phys.190:37 (1957).
- 78 - LIEVRE C.A. BOARD ET CALCAGNY
Blocchi troncolari per la prevenzione della rigidità articolare post traumatiche. Min.Orth. 9/11 : 551 (1952).
- 79 - LIVINGSTON
Pain mechanisms. Mac Millan Co ;New York 1943.
- 80 - LO IACONO
Sindrome di Sudeck a localizzazione multiple di natura luetica Min. Orthop. 11/4: 149 (1960).

- 81 - LORENTE DE NO
Analysis of the activity of chains of the internuncial neurons. J. of Physiol. 1:207 (1938).
- 82 - LOUYET P GAUCHER A. GUYON G BENOIT J
Les algodystrophies idiopathiques du genou.
J. Radio. Electr. 1966, 47,450-455
- 83 - LOUYET P MONTET Y POUREL J DEMONTE S
La place de la hanche dans le syndrome d'algodystrophie du membre inférieur. J. Agrégés 1970, 3, 249-260.
- 84 - LOUYET P GAUCHER A MONTETY ET COMBEBIAS JF.
Algodystrophie du membre inférieur.
Rev. Rhum. 1967, 34, 733-737.
- 85 - LUCHERINI
Sindrome neurodistrofico del piede
Reumat. 8 : 5 (1956).
- 86 - MAMO ET EAGER
Une manifestation neurophysiologique paradoxale : le réflexe antidromique sensitivo-sensitif de Jan Toennies.
- 87 - MANSEUR
Rhumatisme neurotrophique par ostéome-ostéoïde.
Thèse Médecine Alger 1974.
- 88 - MARCHE J. CHATARD J.
Le pseudo-rhumatisme de la chimiothérapie antituberculeuse.
Contribution à l'étude étiopathogénique du rhumatisme neurotrophique. Revue rhum. 1967, 34,16-34.
- 89 - MAUVOISIN et BERNARD
Algodystrophies réflexes, in Encyclopédie Médico-Chirurgicale
14380 ALD
- 90 - MIDDLETON
Post-traumatic painful osteoporosis (Sudeck's syndrom)
Glasgow Med.J. 127 :155 (1937)
- 91 - MILLER ET DETAKATS
Post traumatic dystrophy of the extremities (Sudeck's atrophy)
Surg. Gyn. Obst.75: 558 (1942).
- 92 - MOSIGER INSERT ET DE BISSCACP
A propos de la physiothérapie des syndromes neurovégétatifs post-traumatiques des membres.J. Radio-Elec.39-7/8:566(1958).
- 93 - MOSKOWITZ WISHOP HLA PE ET SHIBUTANI
Post hémiplegic reflex sympathetic dystrophy.
JAMA 167 : 836 (1958).
- 94 - NATLAN
The pathogenesis of causalgia in peripheral nerves injuries.
Brain 70 : 145 (1947).
- 95 - NAVARRA NC
A propos du traitement des radiculites rhumatismales à forme algoparosthésiques par le penthomium. Sem. Ther.Oct.1960.
- 96 - NORRIS ET PARRY
Cortison and ACTH in treatment of post traumatic dystrophy of the extremities. Act.Orht.Scand.25/2:122(1955).

- 97 - NURRA et FRANZ
La malattia di Sudeck. Min. Ortop. 3/4 :217 (1952).
- 98 - DELL'ORTO
La syndrome di Sudeck nelle affezioni traumatiche del collo del piede. Min.Ortop.11/11:633 (1960).
- 99 - OTT
Zur frage des trophone rothische osteoarthropatien
W.Klin. Wschr 67:70 (1955).
- 100 - RAVAUT THIERS ET BERTHIER
Rhumatismes chroniques et arthrites pseudorhumatismales au cours des maladies du système nerveux.
Rev. Rhum. 16/1 : 1 (1949).
- 101 - RAVAUT PP
Le rhumatisme neurotrophique du membre supérieur
Revue Rhum. 18, 74-83, 1951.
- 102 - RAVAUT PP VIGNON G PONSONNET
La périarthrite scapulo-humérale d'origine thoracique et pleuro-pulmonaire. Rev. Rhum. 22, 421-420, 1955
- 103 - RAVAUT PP ET DURANT J.
Atteinte des hanches au cours de rhumatismes neurotrophiques du membre supérieur. Rhumatologie 6, 260-264, 1956.
- 104 - RAVAUT PP MAITRE-PIERRE J. RIFFAT G.
Le pied d. calcifié douloureux (ou ostéoporose algique essentielle du pied). Rev. Rhum. 26, 393-407, 1959.
- 105 - RAVAUT PP DURANT J.
Le rhumatisme neurotrophique du membre supérieur (épaule-main à propos d'une nouvelle statistique de 52 observations).
Rev. Lyon Med. 1961, 42, 1-30.
- 106 - RAVAUT PP GUINET P ET CARRIER P.
Une cause d'erreur dans le diagnostic des polyarthrites : le rhumatisme neurotrophique du membre supérieur.
J. Med. Lyon 28, 363-374 (1947).
- 107 - RAVAUT PP GUINET P. BERTHIER L EMERY J ET CARRIER P.
Rhumatismes chroniques de la main et rhumatisme neurotrophique du membre supérieur. J.Med.Lyon 28,363-374,1947.
- 108 - RAVAUT P., LEJEUNE E., NOEL G., FRANCHET G.
Périarthrite scapulo-humérale et rhumatismes neurotrophiques du membre supérieur au cours de l'hyperthyroïdie.
Rev. Rhum. 1963, 30, 257-262.
- 109 - RAVINA
Traitement du syndrome épaule-main par la griséofulvine.
L'année théra. 32:133 (1961).
- 110 - REICHLE
Das sudecksche syndrom. Arch.F.Klin.Chir.204:18,1956.
- 111 - REINHOLD
La maladie tissulaire, élément essentiel de la maladie traumatique locale. Rhum. 2/51 (1955).
- 112 - REINHOLD
Les algodystrophies du membre inférieur et leur traitement.
Rev. Prat. 8/33 : 3825 (1958).

- 113 - RENIER
Les algodystrophies du membre inf. et leur traitement.
Rev.Prat. 0/33 : 3835 (1958).
- 114 - RENIER TONON J. WELLINGER C. SIMARD A. ET MAZABRAUD A.
Deux observations d'algodystrophies de la hanche avec biopsie
synoviale. Rev. Rhum. 1968, 35, 258-262.
- 115 - RECORDIER MORVAN SERRATRICE
Les ostéopathies nerveuses. Exp.Sc.Fr.Paris 1961.
- 116 - RIEDER
Die akute knochenatrophie. Dtsch.Ztsch.F.Chir. 248:269(1936).
- 117 - ROHQBER
Les contractures sympathiques réflexes des membres.
Pres.Med. 49/80-81 :999 (1941).
- 118 - RUSTHAUSER VERNET MAZABRAUD
Etude histopathologique de l'ostéoporose post traumatique
X^e Congrès O. Chir. 1956.
- 119 - SALOMON
Contribution à l'étude des algodystrophies sympathiques ré-
flexes (syndrome épaule-main) Thèse Paris 1951.
- 120 - SENIS ET CENTRONE
Contributo allo studio delle circolazione periferica nelle
atrofie ossee post traumatiche. Indagini oscillografica e
conflurescena. Rev. Inf.Mal.Prof. 42:954 (1955).
- 121 - SERRE SIMON ET BARJON
L'action thérapeutique de la griséofulvine en rhumatologie.
Lige Fr.Contre le rhumatisme :15/11/1961.
- 122 - SERRE H. SIMON I. CAILLENS J.P.
Periarthrite scapulo-humérale et syndrome épaule-main au cours
de la tuberculose pulmonaire. Rev.Rhum. 1962, 29, 165-172.
- 123 - SERRE H ET SIMON H.
Le syndrome épaule-main du zona cervico-brachial.
Montpellier Médical, 16, 3, 231-237 (1959).
- 124 - SERRE H., SIMON L. BARJON M.C. ET CLAUSTRE J.C.
Algodystrophie extensive du pied au rachis.
vue rhum. 1968, 35, 120-124.
- 125 - SÈRRE H. SIMON L. ET CLAUSTRE J.
Aspects radiographiques des algodystrophies réflexes du pied.
J. Radiol. Electr. 1969, 50, 547-548.
- 126 - DE SEZE RENIER ET CARO
Les algodystrophies du genou. Rev.Rhum. 27/1-2:8(1960).
- 127 - DE SEZE ET RYCKEWAERT
Ostéoporose algique post-traumatique in maladie des Os et
Articulations. Ed.Med. Falm. Paris.
- 128 - DE SEZE AUQUIER ET FRANCON
Nouvelle observation de pasteurellose ostéoarticulaire. Con-
tribution à l'étude des névrites ascendantes et des algodys-
trophies dites réflexes. Rev. Rhum. 22:690 (1955).
- 129 - DE SEZE GUIOT SERANE
Rôle du sympathique en pathologie articulaire.
Pres.Med. 20/21:233 (1940).

- 130 - SHAW :
Sympathetic system and pain phenomena. Arch. Surg. 27:1072(1933).
- 131 - STEINBUCKER O.
The shoulder arm syndrome. Am. J. Med. 3, 402-407, 1947.
- 132 - STEINBUCKER O. NEUSTADT S ET LAPIN L.
Shoulder arm syndrome, sympathetic block compared with cortico-
trophin and cortison-therapy. JAMA 153, 788-792, 1953.
- 133 - STEINBUCKER O. NEUSTADT O. ET BOSCH S.J.
Painful shoulder syndrome : their diagnosis and treatment
Med. Clin. North. Am. 39, 563-586, 1955.
- 134 - SUDECK
Über die akute entzündliche Knochenatrophie.
Arch. F. Klin. Chir. 62 :147 (1906).
- 135 - "
Die collateralen entzündungsreaktionen aus den gliedmassen
1936, Arch. F. Klin. Chir. 191 : 710.
- 136 - DE TAKATS
Reflex dystrophy of the extremities. Arch. Surg. 34:939(1937).
- 137 - TERRACE, RANPON, GRAS JANNY PLAGNE ET BERTRIX
Les algodystrophies réflexes des membres.
Rev. Rhum. 26/4-5:168 (1959).
- 138 - THREADGILL
Afferent conduction via the sympathetic ganglia innervation the
extremities. Surg. 21:575 (1947).
- 139 - DE TOEUF
Problème de la matrice protéique de l'os. X^e Cong. B. Ch. 1956.
- 140 - TRUDEL J. WOLFE G YOUNG J.R. LEFEVRE F.A.
Disuse phenomenon of lower extremity.
J. Amer. Med. Ass. 1963, 186, 1129-1132.
- 141 - TRUETA
Etude physiopathologique et expérimentale du mécanisme de l'os-
téoporose. X^e Cong. B. Chir. 1956.
- 142 - VAN DER KORST J.K. COLENBRANDER CAST A
Phenobarbital and the shoulder and syndrome.
Ann. Rheum. Dis. 1966, 25, 533-555.
- 143 - VERHAEGHE A. ET LEBEURRE R.
Pied d'acalcifié douloureux idiopathique. A propos d'un cas
bilatéral. Lille Méd. 6, 409-412, 1961.
- 144 - VERSNEE
Troubles vaso-moteurs et trophiques dans l'hémiplégie d'ori-
gine cérébrale. Thèse n°38, Lille 1910.
- 145 - ZARAFIANIS C.J.D. KALAS J.P.
Serotonin degradation by ceruloplasmin and its inhibition
by isoniazide and iproniazid.
Am. J. Med. Sc. 1960, 239, 203.

